3385
Lane Medical Library 1887

Ueber das

# Kniephänomen

mit

## specieller Berücksichtigung des normalen und pathologischen Verhaltens desselben im Kindesalter.

---

Inaugural-Dissertation

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der vereinigten Friedrichs-Universität

**Halle-Wittenberg**

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigen wird

**am Sonnabend, den 5. November 1887, Vormittags 11 Uhr**

**Emil Zeising**

approb. Arzt

aus Halle a. S.

---

Referent: Geheimer Medicinal-Rath Prof. Dr. Weber.

---

**Opponenten;**

**Dr. med. Otto**, approb. Arzt.

Cand. med. **Pinckernelle.**

---

**Halle a/S.**

Druck von Beyer und Ronnger.

1887.

Imprimatur:

Prof. Dr. J. Bernstein,

h. t. Decanus.

Dem Andenken
meines Vaters
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153713_0028

# Ueber das Kniephänomen

## mit specieller Berücksichtigung des normalen und pathologischen Verhaltens desselben im Kindesalter.

**I. Physiologischer Theil.**

A. Einleitung.

Wenn man auf die Patellarsehne eines im Knie leicht flectirt und lose gehaltenen Beines einen mechanischen Reiz, z. B. Schlag ausübt, so erfolgt eine Contraction des M. quadriceps femoris, durch welche der Unterschenkel nach vorn geschleudert wird. In analoger Weise entsteht bei Beklopfen der durch leichte Dorsalflexion des Fusses gespannten Achillessehne eine Contraction der Wadenmuskulatur und dadurch Plantarflexion des Fusses. Diese Beobachtungen wurden von Erb und Westphal im Jahre 1875 fast gleichzeitig und unabhängig von einander gemacht und im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten V beschrieben. Nach der Ansicht des ersteren handelt es sich, wie schon aus der von ihm für die Erscheinung gewählten Bezeichnung: Patellar- bez. Achillessehnenreflex, hervorgeht, um einen Reflexvorgang, nach letzterem, welcher die allgemeinere Bezeichnung: Knie- resp. Fussphänomen wählte, um eine directe Muskelreizung.

B. Reflexe im Allgemeinen.

Unter einem **Reflex** versteht man die Uebertragung eines Reizes von einer Nervenfaser auf eine andere mit Ausschluss des Willens oder mit Zuhülfenahme eines willenlosen Centralorgans, nämlich einer Ganglienzelle. — Man **theilt die Reflexe ein** in Reflexbewegungen (Ueber-

tragung eines Reizes von einer sensiblen Nervenfaser auf eine motorische), Reflexempfindung (Uebertragung eines Reizes von einer motorischen Nervenfaser auf eine sensible), Mitempfindung oder Irradiation (Uebertragung eines Reizes von einer sensiblen Nervenfaser auf eine andre sensible), Mitbewegung oder associirte Bewegung (Uebertragung eines Reizes von einer motorischen Nervenfaser auf eine motorische), Reflexsecretion (Uebertragung eines Reizes von einer sensiblen Nervenfaser auf eine secretorische) und Reflexhemmung (Uebertragung eines Reizes von einer sensiblen Nervenfaser auf eine hemmende).

Am besten studirt sind die **Reflexbewegungen.** Dieselben kann man wieder eintheilen in Haut-, sensorielle und Sehnenreflexe, je nachdem die Bewegungsvorgänge durch Reizung der sensiblen Hautnerven, eines Sinnesnerven oder der Sehnen und analoger Theile (der Fascien und des Periost) zu Stande kommen.

Am wichtigsten von diesen Reflexbewegungen sind die **Sehnenreflexe.** Zu dieser Gruppe würde nicht allein der von Erb sogenannte Patellar- und Achillessehnenreflex gehören, sondern auch eine Anzahl ähnlicher Erscheinungen am Oberschenkel und Oberarm, indem nämlich auch im Gebiet der Adductoren und Flexoren des Oberschenkels, sowie im Triceps und Biceps des Armes durch mechanische Reizung der entsprechenden Sehnen Reflexe zu Stande kommen.

C. Patellarsehnenreflex.

Die Prüfung aller dieser, namentlich aber der Sehnenreflexe ist für die Erkrankungen des Cerebrospinalnervensystems von hoher diagnostischer Bedeutung. Besonders wichtig in dieser Beziehung ist aber der **Patellarsehnenreflex,** wegen der Constantheit und Leichtigkeit, mit welcher er sich beim gesunden Menschen hervorrufen lässt. Deshalb haben auch seit seiner Entdeckung viele Autoren sich mit demselben beschäftigt und ihre Beobachtungen in einer ausgedehnten Litteratur niedergelegt. Wie aber schon die ersten Beobachter über das Zustandekommen dieser Erscheinungen verschiedener An-

sicht waren, so haben sich auch die späteren in zwei grosse Lager getheilt, indem die einen das Phänomen mit Erb für einen Reflexvorgang ansehen, die anderen, sich der Ansicht Westphal's anschliessend, dasselbe durch directe Muskelreizung zu Stande kommen lassen.

a) Verschiedene Theorien: 1. Theorie von Erb.

Die Anhänger der **Erb'schen Theorie** sind die zahlreicheren. Auf Grund **anatomischer** und **experimenteller** Untersuchungen, sowie **klinischer** Beobachtungen traten namentlich Tschirjew, Gowers, Burckhardt, Buzzard, Schultze, Fürbringer, Senator, Prévost, Sepilli u. a. für die reflectorische Natur des Phänomens ein. Eine wichtige Stütze dieser Theorie bildet die Sachs'sche Entdeckung von Sehnennerven (Reichert's und Du Bois Reymond's Archiv 1875), welche an der Grenze von Sehne und Muskel liegen, bei jedem auf die elastische Sehne wirkenden mechanischem Reize gezerrt werden und denselben nach dem Rückenmark leiten.

Nicht minder wichtig sind ferner die Resultate, welche man durch verschiedene Methoden, die **Latenzdauer** zwischen Reizung der Sehne und Zuckung des Muskels fest zustellen, erhalten hat. Tschirjew (Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten VIII) fand mit Hülfe der electrischen Uebertragungsmethode, dass vom Schlag auf die Sehne bis zur Contraction des Muskels 0,06 Sekunden verfliessen. Für eine directe Reizung des Muskels von der Sehne aus ist nach seiner Ansicht diese Zeit zu lange man müsse deshalb einen reflectorischen Vorgang annehmen. Brissaud (Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Paris. Public. du progrès méd), welcher nach derselben Methode, wie Tschirjew verfuhr, fand eine Latenzdauer von 0,05". Gowers (A study of the so called tendon-reflex phenomena. Med. chir. Transact. 62. 1879) bediente sich zur Uebertragung der Luftkapsel. Er fand für das Kniephänomen eine Latenzdauer von 0,09—0,15", welche der Zeit entsprechen würde, die nach der bekannten Leitungs-

geschwindigkeit in dem Nerven (0,03'' nach Helmholtz und Baxt) für eine Reflexbewegung nöthig ist. Auch Burckhardt (Festschrift, dem Andenken an A. von Haller dargebracht von Aerzten der Schweiz am 12. XII. 1877. Bern) spricht sich nach seinen Messungen der latenten Reizung für die reflectorischen Natur des Phänomens aus. Sehr eingehende Untersuchungen in dieser Hinsicht sind ferner angestellt worden von Rosenheim (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XV). Derselbe fand nie eine geringere Zeit der latenten Reizung als 0,025'' für das Kniephänomen. Alle Zeiten von 0,025'' aufwärts können aber einen Reflexvorgang erklären. Bei einem Menschen von 1,30 – 1,40 m. Grösse betragen die centripetalen und centrifugalen Strecken der Nerven zwischen Knie und Rückenmark höchstens 75—80 cm. Nach der bekannten Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Nerven würde also nach Rosenheim die Dauer der Leitung von der gereizten Stelle zum Rückenmark und zurück etwa 0,0225'' betragen, wovon noch 0,0025'' übrig bleiben für die Querleitung in den Centralganglien. Er ist der Meinung dass die Zeit der latenten Reizung zwar kein sicherer Beweis für die reflectorische Natur des Kniephänomen, durchaus aber auch kein Grund gegen dieselbe ist. Th. Buzzard (On tendon-reflex as an aide to diagnosis in diseases of the spinal cord. Lancet II. 22. 23. Nov. 27. Dec. 4. 1880) hält ebenfalls an der reflectorischen Natur des Kniephänomens fest, da nach seiner Ansicht die dagegen angeführten Gründe von zu kurzer Latenzdauer bei der schwierigen Methode der Untersuchung nicht stichhaltig sind. Etwas anderer Ansicht ist Eulenburg (Ueber die Latenzdauer und den pseudoreflectorischen Character der Sehnenphänomene. Neurologisches Centralblatt 1882), der bei seinen Messungen der Latenzdauer zur Uebertragung der Muskelaction Luftkapseln, zur Zeitmessung die Stimmgabel anwandte. Derselbe fand für das Kniephänomen eine Latenzdauer von 0,03229'', welche Zeit, da der Reflex eine Bahn von fast 1 m. zu durchlaufen hat, ihm zu kurz

erscheint. Deshalb bezeichnet er das Phänomen als Pseudoreflex. Indessen wagt er auf Grund seiner Befunde sich dennoch nicht direct gegen einen reflectorischen Vorgang auszusprechen, da sich derselbe sehr wohl erklären lässt, wenn man die centrale Reizübertragung verschwindend gering annimmt.

Schulze, Fürbringer, Tschirjew, Senator und Prévost suchten die Frage nach der Natur des Phänomens auf **experimentellem** Wege zu lösen. Schultze und Fürbringer (Medicinisches Centralblatt 1872) fanden nach Durchschneidung des N. cruralis beim Kaninchen ein Ausbleiben des Kniephänomens. Nach Tschirjew (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten VIII 1878), Senator (Archiv für Anatomie und Physiologie 1880) und Prévost (Revue med. de la Suisse Romande I No. 1-3 1881) erlischt bei Kaninchen das Kniephänomen nach Durchschneidung des Rückenmarks und der Rückenmarkswurzeln zwischen dem 5. und 6. Lendenwirbel, welcher Schnitthöhe beim Menschen die Stelle zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel, und somit die Ursprungsstelle des N. cruralis entsprechen würde. Durch faradische Reizung des letzteren konnte das Phänomen nicht wieder hervorgerufen werden. Da also das in Rede stehende Phänomen von der Intactheit des Reflexbogens zum, durch und vom Rückenmark abhängt und durch eine Läsion innerhalb dieses Bogens gehindert wird, so sprechen sich alle genannten Autoren für die reflectorische Natur des Phänomens aus.

Für letztere spricht ferner, dass nicht allein mechanische, sondern auch bestimmte electrische auf die Patellarsehne wirkende Reize eine Contraction des Quadriceps hervorzurufen im Stande sind. Rosenheim (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XV. 1884) fand nämlich, dass zwar nicht Oeffnungs- und Schliessungsinductionsströme, wohl aber electrische Ströme, welche mit dem Baxton'schen magnetoelectrischen Rotationsapparat in Form einer Stöhrer'schen Maschine hervorgerufen wurden, ferner Wendung starker constanter Ströme eine Zuckung des

Muskels hervorriefen. Dasselbe gelang, wenn auch nur schwach, durch schnelles Vorschieben des Eisenkerns innerhalb der primären Spirale des Du Bois Reymond'schen Schlitteninductionsapparates.

Schliesslich lassen sich noch eine Reihe **klinischer** Beobachtungen anführen, welche für die reflectorische Natur des Kniephänomens sprechen. Nach Erb lässt sich durch dasselbe mitunter schon durch Klopfen auf Theile der Sehne hervorrufen, welche auf fester Unterlage (z. B. Knochen) aufliegen, so dass in diesen Fällen von mechanischer Reizung des Muskels nach seiner Ansicht nicht die Rede sein kann. Ausserdem gelang es ihm z. B. den Triceps noch zur Contraction zu bringen, wenn er die erschlaffte Sehne desselben einer kurzen Quetschung aussetzte nachdem dieselbe centralwärts von der gereizten Stelle mit der andern Hand fixirt war. Ferner fand er Zuckungen des Quadriceps bei Beklopfen der Tibia, des Supinator longus bei Klopfen auf das untere Ende des Radius, des Deltoideus und Triceps auf Beklopfen des Capitulum uluae. Zuweilen fanden sich beim Beklopfen der Sehne des Quadriceps Contractionen benachbarter Muskeln, ja sogar der Adductoren der anderen Seite des Oberschenkels. Auch von anderen Autoren wurden mehrere solcher Fälle beobachtet. z. B. von Watteville (On reflexes and tendon-reflexes) und von Strümpell (Deutsches Archiv für klinische Medicin 1879 XXIV). Die Erscheinungen werden von den genannten Autoren als Beweise für die reflectorische Natur des Phänomens angeführt. (Dem entgegen nimmt Westphal, der dieselben Erscheinungen schon in der ersten Zeit nach der Entdeckung des Phänomens beobachtet hatte (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten V. 1875) an, dass es sich wahrscheinlich um eine durch die Beckenknochen fortgepflanzte Erschütterung oder um Hautreflexe handele). Für die Reflextheorie spricht ferner der Umstand, dass durch Reizung der Haut eine Hemmung und Unterdrückung der Sehnenreflexe stattfinden kann (Nothnagel, Lewinski, Erb: Ziemssen's Handbuch

XI. 2); ferner, dass in allen Fällen, wo die Hautreflexe erhöht sind, auch die Sehnenreflexe gesteigert sind (Gowers Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten). Eine besonders wichtige Stütze der Erb'schen Theorie bildet das Fehlen des Phänomens bei den verschiedenen Erkrankungen des Lendentheils des Rückenmarks, ferner die Steigerung desselben bei Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb jener Partie, bei absteigender Degeneration und bei der Strychninvergiftung. Auch G. Sepilli fand, das bei Rückenmarkskrankheiten das Kniephänomen verschwand, sobald die Degeneration das Lendenmark, speciell die Hinterstränge desselben ergriffen hatte. Er ist deshalb der Meinung, dass die sogenannten Sehnenreflexe wirkliche Rückenmarksreflexe sind, dass aber ihre Bahn eine andere ist, wie die der Hautreflexe. Soltmann (Ueber das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen: Jahrbücher für Kinderheilkunde XI.) fand bei Neugeborenen eine erhöhte Reflexerregbarkeit, welche nach seiner Ansicht auf auf einem Wegfall aller cerebralen und spinalen Hemmungsvorrichtungen beruht. Dieselbe nimmt allmählig ab, während anderseits die Erregbarkeit der peripheren Nerven, welche Anfangs nur eine geringe ist nach und nach zunimmt. Dem entsprechend fand Eulenburg (Deutsche Zeitschrift für practische Medicin 1876) bei den Neugebornen das Kniephänomen sehr ausgesprochen, während sich z. B. idiomusculäre Contractionen des Quadriceps entweder gar nicht oder nur schwer auslösen liessen. Diese Befunde würden ebenfalls für die reflectorische Natur des Phänomens sprechen. Dadurch liesse sich auch erklären, dass im 2. und 3. Lebensmonat und später die Sehnenreflexe verhältnissmässig öfter fehlen, als in den ersten Lebenstagen.

Nach den oben angeführten Untersuchungen und Beobachtungen würde nun der **Reflexbogen** für das Kniephänomen folgender sein: Die centripetalleitenden Bahnen sind die an der Grenze von Sehne und Muskel verlaufenden, von Sachs entdeckten und von Senator und

Tschirjew bestätigten Sehnennerven. Nach Joffroy dagegen sind es sensible Muskelnerven. Das Reflexcentrum liegt beim Kaninchen zwischen dem 5. und 6., beim Menschen zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel (nach Tschirjew, Senator, Prévost), während dagegen Burckhardt dasselbe nicht ins Rückenmark, sondern in den Plexus oder die Spinalganglien verlegt. Die centrifugalleitende Bahn bildet der N. cruralis, durch dessen Durchschneidung Schultze und Fürbringer das Kniephänomen aufhoben.

2. Theorie von Westphal.

Die Ansicht Erb's und seiner Anhänger, dass es sich beim Zustandekommen des Kniephänomens um einen reflectorischen Vorgang handle, wird von **Westphal** und seinen Anhängern auf das Entschiedenste bekämpft. Dieselben nehmen an, dass durch Klopfen auf die Sehne eine Dehnung derselben hervorgerufen werde, welche direct reizend auf den Muskel wirkt. Wesentliche Bedingungen für das Zustandekommen des Kniephänomens sind nach Westphal der Muskeltonus, ein gewisser Spannungsgrad des Muskels resp. seiner Sehne, und die Möglichkeit der Sehne, Schwingungen auszuführen. Die erste Bedingung ist von hervorragender Bedeutung. Denn wenn der Muskeltonus bis zu einem gewissen Punkte herabgesetzt ist, so erhält man selbst bei starkem Klopfen keine Contraction des Muskels, während man bei erhöhtem Tonus schon bei ganz leisem Schlage auf die Sehne eine deutliche Zuckung des Muskels auslösen kann, ja sogar schon eine plötzliche Anspannung durch nach unten Drücken der Patella allein genügt, das Phänomen hervorzurufen. Wenn die Spannung der Sehne resp. des Muskels unter ein gewisses Maass gesunken ist, z. B. bei vollständiger Streckung des Unterschenkels, so fehlt trotz vorhandenem Tonus das Kniephänomen. Es tritt erst bei gewisser Spannung auf, z. B. bei mittlerer Beugung des Unterschenkels, und verschwindet wieder bei übermässiger Spannung, z. B. bei vollständiger Beugung im Kniegelenk. Die dritte nothwendige Bedingung für das Zustandekommen des Kniephänomens ist die Schwingungsfähigkeit der

Sehne. Dieselbe kann herabgesetzt oder ganz aufgehoben sein durch bedeutende Kürze der Sehne und durch unter derselben liegende Fettmassen. In diesem Falle lässt sich das Kniephänomen nur schwach oder garnicht hervorrufen. Es ist also nach Westphal zur Erklärung des Kniephänomens nicht die Annahme eines reflectorischen Vorganges nothwendig, der Muskel contrahirt sich vielmehr direct auf den Reiz von der Sehne aus. Für diese Ansicht würde sprechen, dass, wenn man beim Kaninchen den N. cruralis etwas dehnt, doch nur so, dass die willkürliche Beweglichkeit nicht merklich gestört wird, die electrische Erregbarkeit und die Hautreflexe intakt bleiben, während das Kniephänomen für einige Zeit verschwindet. Dieses Experiment betrachtet Westphal jedoch nur als einen Einwand, nicht aber als Beweis gegen die Erb'sche Theorie, da bei den sogenannten Sehnenreflexen noch unbekannte Bedingungen in Frage kommen, welche „weder in dem Schema des Reflexes, noch in dem Vorgang einer directen Muskelreizung allein enthalten sind" (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten VII. 1877). Beweisend aber gegen die Erb'sche Theorie ist nach Westphal die Beobachtung, dass Veränderungen in der Intensität der Sehnenphänomene durchaus nicht parallel gehen mit der der Hautreflexe, dass hingegen bei Erkrankung des Muskels und dadurch bedingtem Verlust des Muskeltonus auch die Sehnenphänomene verschwinden. So fand Eulenburg bei seinen Untersuchungen an Kindern (Neurol. Centralblatt 8. 1882), dass das Kniephänomen verhältnissmässig häufig fehlte, während die Haut- und Schleimhautreflexe stets vorhanden waren. Ferner ist als Beweis für Westphal's Theorie angesehen worden, dass alle nicht mechanischen Reize unwirksam gefunden würden. Letzteres Argument ist aber hinfällig geworden, nachdem Rosenheim gezeigt hat, dass es möglich ist, durch gewisse electrische Ströme das Kniephänomen zu erzeugen. Ebenso ist folgender von Westphal's Anhängern erhobener Einwand gegen die Reflextheorie,

dass ja sensible, den Reflex ermittelnde Muskelnerven bis jetzt noch nicht nachgewiesen seien, durch die Entdeckung der Sachs'schen Sehnennerven beseitigt worden. — Dass nach Durchschneidung des N. cruralis das Kniephänomen verschwindet, ist nach Westphal durchaus kein Beweis für die Reflextheorie, sondern lässt sich ganz gut mit seiner Ansicht vereinigen. Indem nämlich der Muskeltonus herabgesetzt, die Spannung der Sehne vermindert und ihre Schwingungsstärke verändert wird, ist das Zustandekommen des Kniephänomens nicht mehr möglich.

A. Waller (Lancet II. 1881) ist ebenfalls der Ansicht, dass das Kniephänomen auf mechanischem Wege, nämlich durch Fortleitung der durch den Schlag hervorgebrachten Schwingung der Sehne zum Muskel entstehe. Als Beweis für seine Annahme giebt er an, dass die Latenzdauer von der Percussion der Sehne bis zur Contraction des Muskels nur 0,03"—0,04" beträgt — Burckhardt fand 0,039", Tschirjew 0,032"—0,034", Brissaud 0,04", Eulenburg 0,03229", Gowers beim Abwärtsdrücken der Patella und nachfolgendem Klopfen auf die Sehnen sogar nur 0,025", — während, wenn es sich um Reflexe handelte, die Latenzzeit bei der Länge des Weges mindestens 0,1" betragen müsse. Ausserdem müsste dann die Latenzdauer beim Fussphänomen wegen des längeren Weges eine grössere sein, als beim Kniephänomen, was nach seiner Angabe nicht der Fall ist. Sogar Prévost, der auf Grund seiner ersten Versuche sich für die reflectorische Natur des Kniephänomens entschieden hatte (Revue méd. de la Suisse Romande, 15. Mars 1881 No. 3), wurde durch spätere Versuche, die er mit Waller zusammen anstellte, in seiner früheren Ansicht schwankend gemacht (Revue méd. de la Suisse Romande, 15. Juni 1881. No. 6).

Wenn man nun die von beiden Parteien für ihre Ansicht angeführten Gründe gegen einander abwägt, so muss man zugeben, dass die reflectorische Natur des Phänomens zwar wahrscheinlich, aber durchaus nicht sicher erwiesen ist. Deshalb würde der Bezeichnung

„Patellarsehnenreflex“ wohl der allgemeinere Ausdruck „Kniephänomen“ vorzuziehen sein.

Gowers kann in einer späteren Arbeit (Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten) sich für keine der oben genannten Theorien entscheiden. Er giebt allerdings zu, dass nach den vorhandenen Thatsachen beim Entstehen der Sehnenphänomene ein reflectorischer Vorgang vorhanden sein muss, indess erklärt die Annahme desselben Vieles nicht, vor Allem nicht die wichtige Thatsache, dass zur Hervorrufung des Phänomens eine passive Anspannung der Sehne resp. des Muskels nothwendig ist, damit der Schlag wirken kann, ferner der Umstand, dass häufig bei erhöhter Reflexerregbarkeit eine plötzliche Anspannung allein genügt, das Phänomen zu erzeugen. Bei normalen Verhältnissen muss eben Beides zusammen wirken: es muss eine gewisse Erregbarkeit vorhanden sein, welche einem localen Reize möglich macht, eine Contraction auszulösen. Diese Erregbarkeit wird hervorgerufen durch die passive Anspannung. Bei erschlafftem Muskel können sich zwar seine Fasern auf directe Reize contrahiren, ein Schlag auf die Sehne kann aber keine Zuckung bewirken. Deshalb nimmt Gowers an, dass die Dehnung auf reflectorischem Wege eine ausserordentliche Erregbarkeit erzeugt, welche localen Reizen, z. B. einen Schlag auf die Sehne oder auf den Knochen, an den sich die Sehne ansetzt, ermöglicht, eine Contraction des Muskels hervorzurufen. Diese Erklärung gab Gowers (Med. chir. Transact. 1879) ursprünglich nur für das Fussphänomen, dehnte sie später aber auch auf das Kniephänomen aus. Die Gower'sche Theorie wird durch folgenden Versuch Tschirjew's (Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv 1879) gestützt. Er durchschnitt die Nerven eines isolirten Muskels und fand, dass der Muskel in seiner Lage unverändert blieb. Hing er jedoch erst ein Gewicht an den Muskel und durchschnitt dann den Nerven, so trat eine Verlängerung des ersteren ein. Dies beweist, dass durch die Dehnung des Muskels durch das

3. Theorie von Gowers.

angehängte Gewicht eine geringe Verkürzung desselben erfolgte, welche auf centralen Einfluss zu beziehen ist. Erfolgt nun die Dehnung eines Muskels (z. B. des Quadriceps femoris durch Flexion des Knies) allmählig und in geringem Grade, so wird dies nur die Erregbarkeit erhöhen; zur Hervorrufung einer Contraction bedarf es noch eines localen Reizes. Bei plötzlicher und starker Dehnung dagegen (z. B. bei plötzlicher Dorsalflexion des Fusses, wodurch der sogenannte Fussclonus hervorgerufen werden kann) wird die Erregbarkeit des Muskels eine so hochgradige, dass ohne locale Reize auf die Sehne sichtbare Contractionen entstehen.

Tschirjew hat ferner gezeigt, dass die sensiblen Muskelnerven in dem interstitiellen Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelfibrillen ihren Ursprung nehmen. Nach Gowers wird nun durch Dehnung dieser Nerven ein centripetaler Reiz hervorgerufen. Die sichtbare Contraction des Muskels ist durch Dehnung oder Erschütterung der Muskelfasern selbst bedingt. Letztere ist jedoch unwirksam, wenn die Muskeln sich nicht vom Rückenmark aus in einem Zustande besonderer Erregung befinden. Diese Theorie der Reflexerregbarkeit einerseits und der localen Reizung andererseits enthält nach Gowers eine vollständige Erklärung der Sehnenphänomene in ihren Beziehungen zu den normalen und pathologischen Functionen des Centralnervensystems. Gowers schlägt deshalb vor, den Ausdruck „Sehnenreflexe“ ganz zu verlassen, weil es der Sehne nicht bedarf zum Zustandekommen der Phänomene, vielmehr dieselben von einer „Muskelreflexerregbarkeit“ abhängen. Bezeichnender ist nach Gowers für diese Phänomene der Ausdruck „myotatische Contraction.“

b) Verschiedene Methoden.

Wenn nun auch trotz zahlreicher sorgfältiger Beobachtungen eine sichere Erklärung der Phänomene zur Zeit noch nicht gegeben werden kann, so ist doch ihre Untersuchung von der allergrössten Wichtigkeit für die Diagnose der verschiedenen Erkrankungen des Nerven-

systems. Besonders gilt dies vom Kniephänomen wegen der Leichtigkeit, mit der es hervorgerufen werden kann. Zur Prüfung desselben sind eine Anzahl **Methoden** angegeben worden, welche fast alle auf einer Erschlaffung der Flexoren des Kniegelenks und leichter Extension des Quadriceps basiren. Diese beiden Bedingungen werden dadurch erreicht, dass man die Kniee übereinanderschlagen oder die Beine von einem Stuhl oder Tisch frei herabhängen lässt, oder auch, indem man das zu untersuchende Knie mit der Hand unterstützt, oder, indem man das betreffende Bein in einem etwas mehr als rechten Winkel leicht auf die Erde setzen lässt. Eine von den oben erwähnten abweichende Methode kann bei gesteigerter Reflexerregbarkeit angewandt werden: Man kann in der Rückenlage des zu Untersuchenden die Patella herabdrücken und dann durch Klopfen auf die oberhalb derselben quer über die Quadricepssehne gelegten Finger eine Contraction des Muskels hervorrufen.

Die erste Methode, bei welcher das zu untersuchende Bein über das andere nahezu rechtwinklig gebeugte gekreuzt wird, ist die gebräuchlichste. Sie ist aber nicht in allen Fällen anwendbar, namentlich nicht bei kleinen Kindern, ferner nicht, wenn das zu untersuchende Bein sehr stark ist, indem in dieser Stellung dann die Spannung zu gross ist, als dass irgend eine Bewegung entstehen könnte. Die zweite Methode, die Beine frei von dem Stuhl- oder Tischrand herabhängen zu lassen, empfiehlt sich namentlich bei der Untersuchung der Kinder. Die beste und sicherste Methode, welche oft noch zum Ziele führt, wenn die anderen im Stich lassen, ist die dritte, bei der man das zu untersuchende Bein auf seinem Unterarm balanciren lässt, während man die zugehörige Hand auf das andere Knie des zu Untersuchenden stützt. Die vierte Methode, nach welcher das Bein in fast rechtwinkliger Beugung leicht auf die Erde gesetzt wird, hat keinen besonderen Vortheil. Die letzte der oben angegebenen Methoden, bei der die Untersuchung in der

Rückenlage des Patienten vorgenommen wird, lässt sich, wie schon oben bemerkt, mit Erfolg nur bei pathologischer Steigerung der Reflexe anwenden.

Bei den drei ersten Methoden wird durch die Contraction des Muskels der Fuss deutlich nach vorn geschleudert, bei den beiden letzten kann man oft nur durch Auflegen der Hand die Contraction des Muskels fühlen, günstigen Falls auch eine Erschütterung des Oberschenkels, mitunter sogar des Rumpfes bemerken.

Was nun die Stelle anbetrifft, durch deren Reizung das Kniephänomen am leichtesten hervorgerufen werden kann, so ist dies der Theil der Sehne des Quadriceps, welcher unterhalb der Patella liegt und Ligamentum patellae genannt wird. Von hier aus kann das Phänomen am deutlichsten ausgelöst werden und zwar am sichersten von Punkten, die seitlich von der Mittellinie liegen. Bisweilen, in schwierigen Fällen, lässt sich das Phänomen nur durch Beklopfen einer ganz circumscripten Stelle dieses Theiles der Sehne erzeugen. Gar nicht erhält man dasselbe bei Reizung der Patella, nur ausnahmsweise und dann nur schwach von den Seitenrändern, häufiger schon, besonders bei stärkerem Klopfen von dem Theil der Sehne oberhalb der Patella.

Die Reizung der Sehnen kann auf mechanischem und electrischem Wege erfolgen. Am gebräuchlichsten und zuverlässigsten ist die mechanische Reizung. Sie besteht gewöhnlich darin, dass man die Sehne mit dem Finger, dem Ulnarrande der Hand oder dem Percussionshammer beklopft. Meist genügt schon ein leichter kurzer elastischer Schlag, um eine Bewegung des Unterschenkels nach vorn, mindestens jedoch eine sicht- oder fühlbare Contraction des Quadriceps hervorzurufen. Je kräftiger man klopft, um so stärker ist die Zusammenziehung des Muskels und um so intensiver wird der Unterschenkel nach vorn geschleudert. Ein allmählig sich steigernder, wenn auch starker Druck auf das Lig. patellae hingegen ist nicht im Stande, das Phänomen hervorzurufen. Klopft man

schnell hintereinander mehrere Male leicht auf die Sehne, so erhält man mitunter eine andauernde Streckung des Beines im Kniegelenk, eine Art Clonus. Dasselbe erreicht man auch, wenn man die fest gefasste Patella rasch nach unten drückt und auf diese Weise den Muskel spannt. (Erb). Der Clonus hört erst auf, wenn durch Nachlassen des Druckes auf die Patella der Quadriceps wieder erschlafft. Die Bewegung des Unterschenkels beim Kniephänomen lässt sich nicht immer durch den Willen unterdrücken, besonders dann nicht, wenn die Reflexerregbarkeit abnorm gesteigert ist. Meist empfindet der Untersuchte beim Klopfen auf die Sehne ein eigenthümliches Jucken und Kitzeln in derselben. — Wenn bei schwacher Reflexerregbarkeit oder bei zu geringer Entfernung zwischen Patella und Tuberositas tibiae (wie dies häufig bei Kindern der Fall ist) durch Klopfen mit dem Finger oder mit dem Ulnarrande der Hand das Phänomen nicht hervorgerufen werden kann, so gelingt dies häufig doch noch mit dem Percussionshammer, vorausgesetzt natürlich, dass es überhaupt vorhanden ist. Bei nicht allzuschwacher Reflexerregbarkeit kann man das Phänomen schon durch Klopfen auf die Sehne durch die Kleidungsstücke hindurch hervorrufen. In zweifelhaften Fällen jedoch wird eine Entblössung des Beines oder wenigstens der Kniegegend nöthig sein.

Die Latenzdauer ist nach Rosenheim (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XV. 1884), wenn die Bedingungen im Uebrigen die gleichen sind, stets umgekehrt proportional der Stärke des Schlages. Ebenso steht auch die Stärke des Phänomens im umgekehrten Verhältniss zur Latenzdauer.

Die Empfänglichkeit der getroffenen Stelle wird durch die Dauer der Untersuchung herabgesetzt, die Latenzdauer steigt im gleichen Verhältniss zur Anzahl der einzelnen Schläge. Die Latenzdauer ist bei demselben Individuum eine sehr verschiedene, doch beträgt sie bei Gesunden und Kranken nach Rosenheim nie weniger, als 0,025". Nach ebendemselben lässt sich das Phänomen

nicht nur durch mechanische, sondern auch durch gewisse (schon oben angeführte) electrische Reize hervorrufen.

Normaliter ist das Kniephänomen auf beiden Seiten gleich stark ausgebildet. Eine deutlich hervortretende Differenz ist immer pathologisch (Gowers. Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten). —

**II. Pathologischer Theil.**

Wenn wir jetzt, nach Erörterung der verschiedenen, zur Erzeugung des Kniephänomens anwendbaren Methoden, zu der ungemein wichtigen Frage nach dem Verhalten desselben bei den verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems übergehen, so muss auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen die Antwort dahin lauten, dass das Phänomen **gesteigert**, **normal**, **vermindert** oder vollständig **aufgehoben** sein kann.

A. Steigerung des Kniephänomens: a) Theorien über das Zustandekommen derselben.

Was nun zunächst die **Steigerung** anlangt, so lässt sich dieselbe am einfachsten durch eine erhöhte Erregbarkeit der reflexvermittelnden Theile erklären. Nach Erb beruht dieselbe auf einer Leitungsunterbrechung gewisser vom Gehirn ausgehender reflexhemmender Fasern, welche in den Seitensträngen des Rückenmarks verlaufen. Für das Vorhandensein von Hemmungsmechanismen spricht die Entdeckung von Soltmann (Jahrbücher für Kinderheilkunde XI), dass bei Neugeborenen eine erhöhte Reflexdisposition vorhanden ist, eben durch Wegfall jener Mechanismen. Alex. James (Edinb. med. Journ. XXVI) erklärt die Steigerung der Sehnenreflexe in folgender Weise: Beim Gesunden theilt sich der Reiz, ein Theil erregt im Gehirn die Sensation, während der andere die Reflexbewegung im Rückenmark auslöst. Bei Ausschaltung des Gehirns nun wird der Reflex stärker, weil der Hirnweg versperrt ist und die ganze Energie dem Reflex zu gute kommt. Gowers (Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten) hat folgende Hypothese aufgestellt: In der Matrix der grauen Substanz des Rückenmarks ist ein Netzwerk gelegen, welches die Muskelreflexcentren (von denen die Ganglienzellen ein Theil sind) hemmt. Kommt es nun auf irgend eine Weise zur Degeneration der Pyramiden-

fasern, sei es durch eine Leitungsunterbrechung im Rückenmark oder durch Läsion der Centren im Gehirn, von denen jene ihren Ursprung nehmen, selbst, so wird dieses Netzwerk mitbefallen, und indem seine Function ausfällt, wird eine erhöhte Action der Muskelreflexcentren zu Stande kommen. Nach Westphal dagegen handelt es sich bei der Steigerung der Sehnenreflexe nur um abnorme Contractionszustände der Muskeln, welche für die mechanischen Reize der Dehnung und Erschütterung dadurch empfindlicher werden.

b) Vorhandensein derselben bei:
1. Krankheiten des Rückenmarks.

Eine Steigerung der Sehnenreflexe, so auch des Kniephänomens findet sich nach Erb (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten V 1875) besonders bei den **Rückenmarkserkrankungen,** welche mit Lähmungen einhergehen, nach Westphal besonders in den Fällen, wo zugleich Contracturen vorhanden sind. Besonders hochgradig ist die Steigerung bei der **Compressionsmyelitis,** wenn durch allmählig zunehmenden Druck, hervorgerufen durch allerlei Tumoren, häufiger noch durch Kyphose der Wirbelsäule, das Rückenmark oberhalb des Reflexcentrums im Lendenmark comprimirt wird, wodurch eine Läsion der in jenen Theilen verlaufenden Pyramidenfasern mit nachfolgender absteigender Degeneration eintritt. Während hierbei die reflexvermittelnden Theile intact geblieben sind, kommt die vom Gehirn ausgehende Hemmung in Wegfall und dadurch eine Steigerung der Reflexerregbarkeit zu Stande, als deren Folge auch die vorhandene Muskelspannung und Contractur angesehen werden muss. Ebenso haben wir bei der **acuten** und **chronischen Myelitis** eine Steigerung der Reflexe, wenn bei intactem Lendenmark höher gelegene Stellen des Rückenmarks von der Entzündung ergriffen sind. Ferner finden wir eine Steigerung des Kniephänomens in der Mehrzahl der Fälle von **multipler Sclerose,** bei denen der N. cruralis an seinem centralen Ursprunge nicht mitergriffen ist.

Auch bei **beginnender Tabes** mit lanzinirenden Schmerzen und Hyperästhesien kommt nach Vetter (Samm-

lung klinischer Vorträge von Volkmann) zuweilen erhöhte Reflexerregbarkeit und somit auch gesteigertes Kniephänomen vor. Dasselbe ist auch von Stümpell beobachtet worden. (Gewöhnlich jedoch haben wir als erstes und wichtigstes Symptom der Tabes ein Fehlen des Kniephänomens. Siehe unten).

Nach Charcot, Buzzard (Lancet II. 1880: On tendon-reflex as an aide to diagnosis in diseases of the spinal cord), Kahler, Pick und anderen sind die Sehnenreflexe, insbesondere das Kniephänomen gesteigert bei der **amyotrophischen Lateralsclerose**, welche in einer Combination von Degeneration der Seitenstränge mit Atrophie der multipolaren Ganglienzellen der grauen Vorderhörner besteht. (Leyden dagegen fand bei dieser Krankheit nie eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit).

Eine sehr bedeutende Erhöhung der Reflexerregbarkeit, speziell Steigerung des Kniephänomens bildet eines der hervorragendsten Symptome jenes Symptomencomplexes, welcher mit dem Namen der **spastischen Spinalparalyse** bezeichnet wird. Schon der kleinste Reiz genügt, Reflexe hervorzurufen, sodass die gelähmten unteren Extremitäten in eine fast beständige Starre versetzt werden. Es kommen sogar Fälle vor, wo trotz intacter Motilität Bewegungsstörungen durch die hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit hervorgerufen werden (Westphal, R. Schultz [Archiv für Heilkunde XVIII. 1878], Strümpell u. a.). Eulenburg (Ueber Sehnenreflexe bei Kindern. Deutsche Zeitschrift für practische Medicin No. 31. 1878) fand das Kniephänomen abnorm erhöht in zwei Fällen **spinaler Kinderlähmung** (Parese beider unteren und oberen Extremitäten) bei Kindern unter 1 Jahr. (Der gewöhnliche Befund bei dieser Krankheit ist jedoch ein vollständiges Fehlen der Sehnenreflexe in den gelähmten Gliedern. Siehe unten).

2. Krankheiten des Gehirns.

Auch bei einer Reihe von Erkrankungen des **Gehirns** hat man eine Steigerung des Kniephänomens, sowie der Reflexerregbarkeit überhaupt beobachtet. So ist nach

Westphal bei allen Erkrankungen des Gehirns, welche **Hemiplegie** resp. **Hemiparese** zur Folge haben (also bei Apoplexie, Embolie der A. fossae Sylvii, Läsionen der Hirnrinde, Tumoren u. s. w.) das Kniephänomen auf der gelähmten Seite stärker ausgebildet, als auf der gesunden. Desgleichen fand Moeli (Deutsches Archiv für klinische Medicin XVII.) in einem Falle von Apoplexie am 2. Tage nach dem Anfall das Kniephänomen auf der gelähmten Seite gesteigert, in einer Reihe anderer Fälle erst vom 9. Tage an und noch später nach der Läsion. Eine Steigerung des Phänomens auf beiden Seiten war dagegen selten vorhanden. G. ter Meulen (Zeitschrift für klinische Medicin V.) fand im ersten Monat nach dem Insult das Kniephänomen auf der gelähmten Seite nur wenig, später dagegen, vom 2.— 7. Monat sehr erhöht, schliesslich aber einen Ausgleich der Differenz.

Eine Steigerung des Kniephänomens finden wir ferner bei **Tumoren,** welche sich in der Nähe der Pyramidenbahnen entwickeln. So fand Erb in einem Fall von Carcinom der vorderen Centralwindung (Deutsches Archiv für klinische Medicin XXVII) die Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite gesteigert.

Nach Eulenburg (Deutsche Zeitschrift für klinische Medicin 1878. No. 31) waren die Patellarreflexe stets deutlich bei **hydrocephalischen** und **meningitischen** Processen (Convexitäts- und tuberculoser Basilarmeningitis). Schwarz (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XIII) erklärt diese Erscheinung durch eine Reizung der Pyramidenbahn. Für diese Ansicht würde auch der Versuch von Adamkiewicz sprechen, welcher Laminaria-Stäbchen unter das Hirn einschob, in Folge deren Quellung eine Drucksteigerung und Erhöhung der Reflexerregbarkeit eintrat. In analoger Weise soll auch ein Blutextravasat bei einer Hirnhämorrhagie auf die benachbarten Pyramidenbahnen drückend und reizend wirken.

Dem entgegen nimmt G. van ter Meulen an, dass der hemmende Einfluss, welcher von bestimmten Gehirn-

centren auf die Sehnenreflexe ausgeübt wird, durch Läsion dieser Centren zum Verschwinden gebracht und so die Reflexe gesteigert würden. Noch anders erklärt Gowers den Vorgang. Nach ihm hängt die Steigerung nicht von dem einfachen Ausfall des cerebralen Einflusses ab, denn sie tritt meist nicht sofort ein, sondern entwickelt sich erst im Laufe einer Woche und mehr. Diese Zeit reicht aus zu Vollendung einer absteigenden Degeneration in den Seitensträngen bis in die Höhe des Reflexcentrums im Lendenmark, wo dann das von Gowers dort angenommene hemmende Netzwerk mit befallen wird.

3. Neurosen und Infectionskrankheiten.

Ausser bei diesen Rückenmarks-und Gehirnaffectionen findet sich noch eine Steigerung des Kniephänomens bei verschiedenen **Neurosen** ohne bekannte anatomische Grundlage, sowie bei einzelnen **Infectionskrankheiten**. Gowers (Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten) fand bei leichten **epileptischen Anfällen** die Sehnenreflexe für einige Zeit erhöht, während bei den schweren Formen dieselben für kurze Zeit verschwanden. Dort handelt es sich nach Gowers um eine vorübergehende Lähmung des von ihm angenommenen reflexhemmenden Gewebes im Rückenmark, hier ausserdem auch des Muskelreflexcentrums. Eulenburg (Ueber Sehnenreflexe bei Kindern. Deutsche Zeitschrift für practische Medicin No. 31. 1878) fand das Kniephänomen in der Regel verstärkt bei **Eclampsie** und **Chorea**. In ähnlicher Weise findet sich eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit beim **Tetanus** (nach Westphal überhaupt bei maximaler Contraction der Muskeln) und bei der **Strychnin-Vergiftung**. Nach Buzzard (Lancet II. 1880) und Gowers sind auch bei der **Hysterie** die Sehnenreflexe erhöht, indem der cerebrale Einfluss vermindert wird und die vom Gehirn ausgehenden reflexhemmenden Fasern in ihrer Function beeinträchtigt werden. Dasselbe fand Charcot beim **Hypnotismus**, bei welchen es sich um eine functionelle Ausschaltung der Gehirnrinde handelt, in Folge deren die reflexhemmenden Fasern an ihrer Ursprungsstelle gelähmt werden. Schliesslich kommt nach

Strümpell eine erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe bei der **Phthise** und schwerem **Typhus** zuweilen vor, welche jedoch in der Agonie und in der Reconvalescenz wieder verschwindet.

B. Normales Verhalten des Kniephänomens.

Selbstverständlich können auch Erkrankungen des Nervensystems vorkommen, bei denen die Sehnenreflexe, speciell das Kniephänomen **keine Abnormitäten** zeigt. Dies wird überall da der Fall sein, wo durch den Erkrankungsprocess weder die den Reflexbogen bildenden Bahnen, noch die die Reflexe in irgend welcher Weise beeinflussenden Regionen des Rückenmarks und Gehirns mit ergriffen sind. Wir werden diese Fälle, da sie ohne besonderes Interesse sind, hier übergehen.

C. Abschwächung des Kniephänomens.

Eine **Abschwächung** der Reflexerregbarkeit, mithin auch des Kniephänomens hat man nach **grösseren Dosen Bromkalium** gefunden; ferner **in der ersten Zeit nach dem apoplectischen Insult**; schliesslich **in einigen Fällen von acuter Myelitis mit ausgedehnter Zerstörung der grauen Substanz,**und zwar fand sich, je mehr davon zerstört war, die Reflexerregbarkeit in um so höherem Grade beeinträchtigt.

D. Fehlen des Kniephänomens.

a) bei Erkrankungen des Rückenmarks.

Bei einer Anzahl von anatomischen und funtionellen Veränderungen im Nervensystem kann das Kniephänomen auch vollständig **fehlen.** Besonders ist dies der Fall bei allen **Erkrankungen des Rückenmarks**, welche in einer Schädigung des Reflexbogens ihren Grund haben, also überall da, wo grössere Abschnitte des Lendenmarks, insbesondere die Hinterstränge in der Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels und die hinteren Wurzeln des N. cruralis erkrankt resp. zerstört sind (Westphal, I. Sepilli), oder eine vollständige Degeneration der Seitenstränge verhanden ist. Wie nämlich aus zahlreichen **Thierexperimenten** hervorgeht, hebt eine Läsion des Rückenmarks im Niveau oder ein wenig oberhalb der Ursprungsstelle des 6. Lendennerven beim Kaninchen (welcher dem 3. oder 4. beim Menschen entsprechen würde), das Kniephänomen vollständig auf. Ehrlich, Brieger (Ueber Ausschaltung des

Lendenmarkgrau. Zeitschrift für klinische Medicin Supplement zu Band VII.) und Nothnagel (Wiener Blätter 1884) beobachteten das Fehlen nach Zerstörung speciell der grauen Substanz des Lendenmarks. In vollständiger Uebereinstimmung mit diesen experimentellen Befunden steht die **klinische Beobachtung**, dass das Kniephänomen in allen den Fällen von **Compressionsmyelitis** (Bloch, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XII. und Gowers), **acuter** und **chronischer Myelitis**, ferner **Poliomyelitis anterior** (Schreiber und Gowers) fehlt, bei denen der Lendentheil des Rückenmarks, speciell der Reflexbogen zerstört ist. Auch bei der **progressiven Muskelatrophie** (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1880, 1882; Centralblatt für klinische Medicin No. 5. 1884) und bei der **hereditären Ataxie** oder Friedreich'schen Krankheit wurde das Kniephänomen vermisst.

Am wichtigsten aber ist das Fehlen desselben bei der **Tabes dorsalis** oder grauen Degeneration der Hinterstränge, weil es nach Westphal (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten V. 1875. und Berliner klinische Wochenschrift XIV. 1878) eins der frühesten Symptome dieser Erkrankung bildet und Jahre lang dem Auftreten der sicheren Tabessymptome voraufgehen kann. Von besonderer Bedeutung ist deshalb die Untersuchung des Kniephänomens in den Fällen, wo nur Schmerzen in den Extremitäten oder im Blasenhals, oder nur Diplopie und Amaurosis incipiens vorhanden ist, ferner in allen Fällen, wo es sich um die Differentialdiagnose zwischen Hypochondrie und beginnende Tabes handelt. Nach Erb, der das Fehlen des Kniephänomens bei Tabes in 98 % beobachtete, ist gerade für Tabes das characteristisch, dass das Kniephänomen fehlt bei normaler oder wenig herabgesetzter Muskelkraft und normalem Muskelvolumen, bei normaler electrischer und mechanischer Erregbarkeit des Quadriceps. Nach Buzzard dagegen ist die letztere bei der Tabes mit fehlendem Kniephänomen gesteigert. Da Westphal (Berliner medicinische Wochenschrift 1881) das Kniephänomen

nie bei ächter Tabes gefunden hat, so hält er alle anscheinend Gesunde mit fehlendem Kniephänomen der Tabes verdächtig. Schreiber fand in 14 von ihm beobachteten Fällen von ausgesprochener Tabes das Kniephänomen fehlend. Nach Erb fehlt es auch bei der sogenannten **Ergotintabes.** — Westphal, Charcot und Pierret verlegten den Beginn der Tabes und deren Symptome in die Burdach'schen Stränge.

Verschiedene Autoren haben jedoch angegeben, dass das Fehlen des Kniephänomens **kein sicheres Symptom** der Tabes sei, da es auch unzweifelhafte Fälle gäbe, in denen dasselbe vorhanden sei, und zwar nicht allein im Anfangsstadium, sondern auch später, wenn bereits die meisten der anderen Tabessymptome vorhanden seien; C. Thieme (De la conservation des réflexes tendineux dans l'ataxie locomotrice: Thèse de Paris 1881), Gowers, Sawyer, Bannister in Chicago, der es in zwei Fällen von Tabes erhalten fand, Allan Mc. Lane Hamilton (Boston, med. cand. surg. Journ. Dec. 19. 1878), nach dessen Untersuchungen es unter 8 Fällen 4 mal vorhanden war, Weiss, Bramwell, Erb, Remak, der es unter 61 Fällen von Tabes in 3 Fällen erhalten fand, von denen es allerdings bei 2 im Verlaufe der Krankheit verschwand; O. Berger, der es in 2 Fällen von deutlicher Tabes nachweisen konnte (Centralblatt für Nervenheilkunde 1879 Nr. 4), Fischer (Centralblatt für medicinische Wissenschaften 1880 Nr. 20), Bernhardt, Schreiber und andere.

In neuerer Zeit hat Fournier (Verhalten des Kniephänomens bei Tabes dorsalis) Beobachtungen in dieser Hinsicht angestellt und gefunden, dass das Kniephänomen zwar bei etwa $^2/_3$ der Fälle von beginnender Tabes fehle resp. undeutlich sei, dass es aber bisweilen sehr lange erhalten bleiben könne. So fand er nach 1 Jahr bestehender Tabes das Phänomen noch in 7 Fällen, jenseits des 2. Jahres in 3 Fällen, jenseits des 3. Jahres in 5 Fällen, jenseits des 5., 6., 9. und 13. Jahres je in einem Falle. Von 74 Tabeskranken im präatactischen

Stadium besassen normales Kniephänomen 17, bei 12 war es abgeschwächt, bei 37 fehlte es vollständig, bei 8 war es gesteigert oder auf beiden Seiten ungleich.

Westphal hat diese Befunde angefochten wegen der bei der Untersuchung des Kniephänomens leicht vorkommenden Irrthümer und Täuschungen, ferner wegen der Kürze der Zeit, welche die Untersuchten in Beobachtung blieben. Er verlangt den anatomischen Nachweis der Läsion der betreffenden Partie des Rückenmarks. Andrerseits giebt er aber zu, dass das Kniephänomen in allen Fällen erhalten bleiben könne, in denen die Degeneration der Hinterstränge nicht bis ins Lendenmark hinabreicht, insbesondere aber die von ihm sogenannte „Wurzeleintrittszone" nicht mitbefallen ist (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XVII).

b) bei Erkrankungen des Quadriceps.

Das Kniephänomen kann auch fehlen bei vollständiger Integrität des Rückenmarks, wenn der **Quadriceps** selbst **functionsunfähig** wird. Dies ist der Fall bei vorgeschrittener **Pseudohypertrophia musculorum,** bei der es sich um eine Erkrankung des interstitiellen Muskelgewebes, in dem die centripetalen Nerven verlaufen, handelt. Ferner kann das Phänomen fehlen bei

c) bei pheripheren Lähmungen des N. cruralis.

**peripheren Lähmungen,** wenn der **N. cruralis** durch irgend ein Trauma gedehnt, gequetscht oder vollständig vom Rückenmark getrennt worden ist (Westphal: Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten VI; Remak: Ebendaselbst XVI). Schliesslich hat man das Kniephänomen zuweilen vermisst **bei diphtheritischer Lähmung der**

d) bei Diphtheritis.

**unteren Extremitäten** (Schreiber, Westphal), **bei durch Diphtheritis hervorgerufenen atactischen Störungen** (wie O. Berger in 4 Fällen beobachtete), aber auch **bei** nur **vorhandener Gaumensegelparese** ohne Parese des Quadriceps und ohne Ataxie (Buzzard: Lancet II.), wobei es sich wahrscheinlich um eine geringe periphere Schädigung der motorischen Nerven handelt, wie ja auch Erb, Buzzard, Gowers bei Diphtheritis vorwiegend multiple Neuritiden beobachtet haben.

Interessant ist, dass sowohl nach den Rückenmarkserkrankungen, als auch den pheripheren Lähmungen, mit dem Verschwinden der Krankheit die Sehnenreflexe wiederkehren können, welche während derselben erloschen waren. Besonders häufig ist dies der Fall nach diphtheritischer Ataxie (Rumpf, Buzzard, Bloch).

e) bei Erkrankungen des Gehirns.

Ausserdem giebt es noch eine Anzahl organischer **Erkrankungen des Gehirns** und **der Medulla,** bei denen das Kniephänomen vermisst wurde: Nach Gowers fehlte es in 3 Fällen von **Hirntumoren** und in einem Falle von **Hemiplegie;** ebenso nach Mocli (Zum Verhalten der Reflexthätigkeit: Deutsches Archiv für klinische Medicin XXII.) beiderseits beim **apoplectischen Shok mit Coma** (nach seiner Ansicht pflanzt sich der Schok bis ins Lendenmark fort); nach Eulenburg (Ueber Sehnenreflexe bei Kindern: Deutsche Zeitschrift für practische Medicin 1878 Nr. 31) in einem Falle von **erworbener Epilepsie nach Kopfverletzung** bei einem 7jährigen Knaben; nach Westphal bei **Paralyse der Irren** (dagegen fand Muhr bei dieser Krankheit das Kniephänomen meistens erhalten); nach O. Berger unter 9 blinden Kindern mit **Sehnervenatrophie** 2 mal.

f) bei functionellen Störungen im Nervensystem und anderen Krankheiten.

Auch bei **functionellen Störungen im Nervensystem** wurde ein Fehlen des Kniephänomens zuweilen beobachtet. Nach Prévost (Revue médicale de la Suisse Romande 1881) verschwindet das Kniephänomen nach **Compression der Aorta abdominalis** beim Kaninchen, ferner bei **tiefer Anaesthesie durch Chloroform** oder **Aether,** wo es den Vorläufer des Collapses bildet (nach Eulenburg [Medicinisches Centralblatt XX. 6. 1881] dagegen sind die Wirkungen der Narcotica, Anaesthetica, Hypnotica und Sedativa dem Verhalten der einzelnen Reflexe nicht proportional). Das Kniephänomen fehlt mitunter auch bei **Moribunden;** ferner für einige Zeit bei **starker Ermüdung** in Folge von Ueberanstrengung, bei **schlechter Ernährung** und **Decrepidität des Körpers.** Nach Schreiber kehrt es in diesen Fällen dauernd wieder nach Injection

von 0,003—0,008 Strychnin in die Lendengegend. Bei **Alkoholisten** kann nach Schreiber das Kniephänomen transitorisch oder dauernd fehlen. Ersteres ist der Fall bei Gewohnheitstrinkern mit Störung der Verdauung und allgemeinen Schwächezuständen. In 4 von Schreiber (Deutsches Archiv für klinische Medicin XXXV.) veröffentlichten Fällen kehrte es nach Ruhe und Chloralhydrat zurück. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine toxische Innervationsstörung, wofür auch spricht, dass Jendrássyk (Deutsches Archiv für klinische Medicin XXXIII. 2. 1883) bei einem Alkoholisten mit fehlendem Kniephänomen keine anatomische Veränderung im Rückenmark fand. Aehnliches beobachtete Baierlacher (Centralblatt für Nervenkrankheiten, Psychiatrie und gerichtliche Psychopathologie No. 7 1884) in einem Falle nach **Morphium.** Schreiber und Moeli (Casuistische Mittheilungen: Charité-Annalen, Band VIII. 1883) fanden zuweilen bei chronischen Potatoren das Kniephänomen auch dauernd fehlen. In diesen Fällen nimmt Moeli eine anatomische Veränderung der Hinterstränge im unteren Dorsal- oder Lendentheil und eine vielleicht vorhandene ätiologische Beziehung des chronischen Alkoholismus zur Tabes an.

Schreiber hat verschiedene Verfahren angegeben, das transitorische Fehlen des Kniephänomens von dem dauernden, durch anatomische Läsion des Rückenmarks bedingten zu unterscheiden (Siehe unten).

Nach Gowers fehlte das Kniephänomen ferner in 6 Fällen von **Epilepsie** und in manchen Fällen von **hysterischer Paraplegie.** Das Fehlen bei letzterer Erkrankung hat nach Gowers darin seinen Grund, dass die Hysterischen andere Muskeln contrahiren, als die der intendirten Bewegung dienenden und häufig unfähig sind, die Muskeln willkürlich zu erschlaffen. So ziehen sich beim Beklopfen der Patellarsehne die Beuger des Knies zusammen und verhindern jede Bewegung.

Nach Rosenstein fehlte das Kniephänomen bei **urä-**

**mischem Coma,** beim **Coma diabeticum** und anderen **schweren Diabetesfällen.**

Anhang: Fehlerquellen bei der Untersuchung des Kniephänomens.

Verschiedene Autoren haben auf einige **Fehlerquellen bei der Untersuchung** des Kniephänomens aufmerksam gemacht, welche leicht eine Abnormität desselben vortäuschen können. Man darf daher nicht in allen Fällen aus dem Fehlen des Kniephänomens auf eine Erkrankung des Nervensystems schliessen. Es kann nämlich fehlen oder nur schwer hervorzurufen sein bei zu **kurzer Patellarsehne** und zu **starkem Fettpolster**, ferner wenn durch **vorangegangenen Rheumatismus** das Kniegelenk erschlafft ist (Westphal und Lewinski). Ist das zu untersuchende **Bein sehr stark**, so erhält man bei der Methode der Untersuchung mit gekreuzten Beinen häufig keine Zuckung. Dieselbe tritt dann aber sofort hervor, wenn man seinen Arm unter den Schenkel des Patienten gerade unter das Knie legt, während man die zugehörige Hand auf das andere Knie des Patienten stützt. — Schreiber konnte in einem Falle, wo bei einem **Potator** das Kniephänomen anscheinend fehlte, dasselbe jedes Mal hervorrufen, wenn er vor dem Beklopfen der Sehne die Haut des Unterschenkels von beiden Beinen kurze Zeit frottirte. Dasselbe gelang auch durch in Zwischenräumen von 2—4 Sek. auf die Sehne einwirkende Schläge. In einem anderen Falle, wo keine Erkrankung des Nervensystems, auch kein Alkoholismus nachweisbar war, konnte Schreiber durch fortgesetzte Strychnininjectionen von 0,008 in die Lumbar-Gegend das Kniephänomen dauernd hervorrufen. Aehnliches beobachtete Eulenburg (Ueber Zeitmessung und graphische Darstellung der Sehnenreflexe. Zeitschrift für klinische Medicin von Frerichs und Leyden, Band IV 1882). Westphal glaubt dagegen, dass in diesen Fällen eine **Täuschung durch Hautreflexe** vorliege.

Charcot und Westpfahl (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XII. 1882) haben eine Reihe von Fällen beobachtet, in denen bei **Hyperaesthesie der Kniehaut** durch Reizung derselben (Klopfen, Druck oder Quet-

schung einer Hautfalte) eine Contraction der Quadriceps erfolgte, die nach den oben genannten Autoren als Hautreflex bezeichnet werden muss, da sie später nach der Reizung auftrat, als das ächte Kniephänomen. Es ist dies von Wichtigkeit bei allen den Erkrankungen des Nervensystems, wo nach langem Fehlen des Kniephänomens bei Beklopfen der Patellarsehne plötzlich wieder eine Zuckung des Quadriceps sich einstellt. Es ist in diesen Fällen genau zu untersuchen, ob das Kniephänomen wirklich wieder vorhanden ist, oder nur durch einen Hautreflex vorgetäuscht wird. Westphal hob zu diesem Zwecke eine Hautfalte über der Patella empor, legte seinen Finger unter dieselbe und klopfte oder kniff dieselbe isolirt. Kam es jetzt zu Zuckungen des Quadriceps, so war er sicher, dass es sich um ein Pseudo-Kniephänomen, also Hautreflex handelte.

Schliesslich bedarf es wohl kaum der Erwähnung, dass von den Untersuchten **absichtlich oder unabsichtlich Täuschungen und Versuchshindernisse** vorgenommen werden können.

g) bei Gesunden.

Nachdem man so beobachtet hatte, dass bei den verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems das Kniephänom gesteigert, normal, vermindert, oder ganz aufgehoben sein könne, stellte man Untersuchungen darüber an, ob dasselbe auch bei **gesunden** Personen ein abnormes Verhalten zeigen, insbesondere fehlen könne. **Westphal** vermisst es bei Gesunden niemals. Nach seiner Ansicht ist das Fehlen des Kniephänomens bei denselben entweder nur scheinbar, durch Erkältung, Uebermüdung, zu kurze oder schlaffe Sehne, zu starkes Fettpolster bedingt, oder die Betreffenden befanden sich bei sonst intacter Gesundheit bereits im ersten Stadium einer Erkrankung der Hinterstränge (Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berliner klinische Wochenschrift 1881 No. 1 und 2). Derselben Ansicht ist **Erb** in seiner Arbeit über Tabes (Deutsches Archiv für klinische Medicin No. 24), ebenso **Lewinski,** der ausserdem angiebt,

dass das Phänomen bei Personen mit langer cylindrischer Patellarsehne besonders deutlich, bei kurzer dagegen schwer nachweisbar ist.

Dem entgegen sind eine Reihe anderer Autoren der Meinung, dass das Kniephänomen in einzelnen Fällen bei vollständig gesunden Personen fehlen könne. So fand **O. Berger** (Centralblatt für Nervenheilkunde No. 4. 1879), welcher 1409 gesunde erwachsene Personen genau und wiederholt untersuchte, dass es bei 22 derselben, also bei 1,56% fehlte. **Eulenburg** (Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Eisenach 1872) fand es bei gesunden Erwachsenen in 4,8%der Fälle, **Bannister** in Chicago bei 36 Personen 2 mal, also in 5,6% fehlen. Auch **Mendel** und **G. Fischer** (Centralblatt für die medicinische Wissenschaft 1880 No. 20) sind auf Grund ihrer Untersuchungen der Ansicht, dass es bei Gesunden fehlen könne.

**III. Spezieller Theil: Verhalten des Kniephänomens bei Kindern.**

A. Resultate früherer Untersuchungen.

Besonders zahlreich sind die an Kindern in dieser Hinsicht angestellten Untersuchungen. **Eulenburg** (Ueber Sehnenreflexe bei Kindern: Deutsche Zeitschrift für practische Medicin No. 31. 1878) benutzte das Material der Kinderpoliklinik, der geburtshilflichen Klinik und die zur ersten Impfung kommenden Kinder. Er untersuchte 214 im ersten Lebensjahre stehende Kinder auf das Vorhandensein des Kniephänomens durch Klopfen mit dem Percussionshammer. Von 7 am ersten Lebenstage untersuchten zeigten alle bis auf eine einzige Ausnahme das Phänomen sehr deutlich, ebenso die übrigen Kinder aus der ersten Lebenswoche. Bei denen aus der 2. Woche fehlte es in einem Falle (Atrophie), bei denen aus der 3. und 4. in keinem einzigen. Meist fand er die Reflexe auf einer Seite stärker, als auf der andern, und auf circumscripte Stellen beschränkt. Bei häufigerer Wiederholung des Versuchs liess sich das Phänomen nicht mehr so deutlich hervorrufen, als das erste Mal, wegen der leicht eintretenden Muskelspannung und Unruhe der Kinder. Zuweilen fand sich bei vorrückendem Lebensalter eine Abnahme der Deutlichkeit des Phänomens. Bei

Kindern im 2. und 3. Lebensmonat und später fehlten die Sehnenreflexe verhältnissmässig öfter, als in den ersten Lebenstagen. Unter den übrigen 173 Kindern im 1. Lebensjahre fehlten die Sehnenreflexe oder waren unsicher in 7 Fällen, wovon 2 dem 2., 2 dem 3., 1 dem 4., 1 dem 6., 1 dem 10. Lebensmonat angehörten. 6 von diesen Kindern waren Mädchen, nur eins ein Knabe. 5 waren schlecht genährt, litten an Lichen oder Impetigo, Magen- und Darmcatarrh, während 2 ganz gesund waren. Der Procentsatz betrug also im 1. Lebensjahr 4,21. Bei 154 Kindern, die er im Alter von 2—5 Jahren untersuchte, fehlte der Patellarsehnenreflex in 5,65 %.

**Bloch** (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XII. 1882. Neuropathische Diathese und Kniephänomen) untersuchte wiederholt in verschiedenen Volksschulen 694 Kinder im Alter von 6—9 Jahren, wovon 319 Knaben, 375 Mädchen waren. Das Kniephänomen fehlte bei 5 Kindern (3 Knaben und 2 Mädchen). Eine vorgenommene Untersuchung der nächsten Verwandten der Kinder ergab, dass ein Knabe aus einer stark epileptischen Familie stammte, der zweite aus einer Familie, in der Somnambulismus, Mania transitoria und Syndactylie der 2. und 3. Zehe vorhanden war; ausserdem fehlte das Kniephänomen auch bei der sonst gesunden Mutter. Der 3. Knabe hatte zwar einen gesunden Vater, bei welchem aber auch die Sehnenreflexe fehlten; einzelne Verwandte jedoch litten an spastischer Spinalparalyse. Der 4. Fall betraf ein Mädchen mit Verkrümmung der Wirbelsäule. Betreff des fünften Falles war über die Familie nichts zu ermitteln. Aus dem ersten Fall zieht Bloch den Schluss, dass es neuropathisch belastete Familien giebt, in denen das Kniephänomen fehlt, ohne dass man deshalb an beginnende Tabes denken darf. Aus Fall 2 und 3 schliesst er, dass dieser Mangel sich vererben kann und dass man eine angeborene Anomalie des Rückenmarks annehmen muss. „Das Fehlen des Kniephänomens ist der Ausläufer, das letzte Mahn-

zeichen der erlöschenden oder nur ruhenden neuropathischen Diathese".

Gegen die letztere spricht sich **Pelizaeus** in seinem Vortrage: Ueber das Kniephänomen bei Kindern, gehalten in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. März 1883, aus. Er untersuchte 2403 Kinder im Alter von 6—13 Jahren aus 3 Volksschulen Berlins. Trotz mehrmaliger Untersuchung konnte das Phänomen nur bei 6 nicht hervorgerufen werden. Dies Resultat ist sehr verschieden von dem von Berger und Eulenburg gefundenen; es verhält sich wie 0,25 : 1,56 bez. 4,8 (bei Erwachsenen) und 4,21 bez. 5,65 (bei Kindern), während es sich dem von Bloch gefundenen Procentsatz: 0,72 schon mehr nähert. Westphal konnte nach mehrmaliger Untersuchung von diesen 6 Knaben das Phänomen bei 5 hervorrufen, bei einem einzigen dagegen gelang es nie. Der eine der Knaben war noch Reconvalescent von einer schweren Diphtheritis, und konnte aus diesem Grunde bei den von Pelizaeus vorgenommenen Untersuchungen das Kniephänomen vorübergehend gefehlt haben. Bei 4 anderen Knaben war es mitunter deutlich, mitunter gar nicht hervorzurufen. Daher stimmt Pelizaeus mit Berger und Bloch vollständig darin überein, dass die Intensität des Kniephänomens bei Gesunden, ja sogar bei demselben Individuum innerhalb sehr weiter Grenzen schwankt. Die von Bloch angenommene neuropathische Diathese dagegen ist nach seiner Ansicht nicht vorhanden. Denn bei keinem der 5 Knaben liess sich eine erbliche Belastung nachweisen, während andererseits doch wohl angenommen werden musste, dass unter den übrigen Kindern mit vorhandenem Kniephänomen eine Anzahl aus neuropathisch belasteten Familien stammten. Die Schlüsse, welche Pelizaeus aus seinen Untersuchungen zieht, sind folgende: Da bei manchen Individuen das Kniephänomen zu verschiedenen Zeiten verschieden deutlich ist, ja sogar vorübergehend fehlen kann, so sind wiederholte genaue Untersuchungen erforderlich, um ein per-

manentes Fehlen constatiren zu können. Das Kniephänomen fehlt dauernd bei Gesunden nur äusserst selten, nach Pelizaeus' durch Westphal controlirten Untersuchungen nur in 0,04 %. Häufig lässt sich das Phänomen nicht hervorrufen in Folge der Ungeschicklichkeit der betreffenden Personen, ihre Muskeln vollständig zu entspannen, was bei Erwachsenen in höherem Grade der Fall ist, als bei Kindern. Bei dem einen Knaben, bei dem das Kniephänomen permanent fehlte, ist Pelizaeus, in Uebereinstimmung mit Westphal, geneigt, den Keim zur Entwickelung einer chronischen Rückenmarkserkrankung anzunehmen.

In Folge der widersprechenden Resultate ist bis jetzt die Frage noch nicht entschieden, ob das Kniephänomen auch bei nicht nervenkranken Personen fehlen könne, und wenn dies der Fall ist, unter welchen ätiologischen Verhältnissen es vermisst wird. Eine Entscheidung dieser Frage wäre in practischer Hinsicht von grosser Wichtigkeit. Denn wenn es sich feststellen liesse, dass es einige Menschen giebt, bei denen es überhaupt fehlt, so würde das Kniephänomen entschieden in seinem Werthe als Symptom einer Nervenerkrankung, speciell als frühes Tabessymptom verlieren.

B. Resultate der vom Verfasser angestellten Untersuchungen.

Einen, wenn auch nur geringen Beitrag, zur Beantwortung dieser Fragen, mögen die nachstehenden Befunde liefern, welche die Untersuchung einer grösseren Anzahl von Kindern aus der hiesigen Kinder-, Nerven-, stationären und Poliklinik ergeben hat. Bei diesen Untersuchungen handelte es sich hauptsächlich darum, festzustellen, in wieviel Fällen überhaupt, speziell bei welchen Erkrankungen des Nervensystems und bei welchen anderen Krankheiten das Kniephänomen fehlt, ganz besonders aber, ob es vollständig gesunde Kinder giebt, bei denen es sich nicht hervorrufen lässt. Daneben wurden jedoch auch die Fälle berücksichtigt, in denen das Kniephänomen sich in anderer Weise abnorm verhielt.

a) Anzahl, Alter und Gesundheitszustand der untersuchten Kinder.

Im Ganzen wurden 525 Kinder untersucht, wovon 275 Knaben, 250 Mädchen waren.

Im ersten Vierteljahr ihres Lebens standen von diesen Kindern 20 (12 Knaben, 8 Mädchen), im zweiten 31 (17 Knaben, 14 Mädchen), im dritten 36 (20 Knaben, 16 Mädchen), im Alter von $^3/_4$ bis 1 Jahr 20 (13 Knaben, 7 Mädchen), im zweiten Lebensjahr 87 (54 Knaben, 33 Mädchen), im dritten 50 (27 Knaben, 23 Mädchen), im vierten 45 (20 Knaben, 25 Mädchen), im fünften 31 (17 Knaben, 14 Mädchen), im Alter von 5—10 Jahren 115 (54 Knaben, 61 Mädchen), von 10 -15 Jahren 83 (36 Knaben, 47 Mädchen), über 15 Jahr alt, aber nur wenig entwickelt, waren 7 (5 Knaben, 2 Mädchen). [Siehe hinten Tabelle I].

Von den 525 Kindern litten an einer Krankheit des Nervensystems 54 (27 Knaben, 27 Mädchen) an anderen Krankheiten 394 (200 Knaben, 194 Mädchen); Missbildungen zeigten 5 (3 Knaben, 2 Mädchen); vollständig gesund waren 72 (45 Knaben, 27 Mädchen) [siehe hinten Tabelle II].

b) Kurzes Resultat der Untersuchung.

Bei diesen Kindern fehlte das Kniephänomen in 23 Fällen, in 17 Fällen war es undeutlich, in 63 schwach, in 200 deutlich, in 136 sehr deutlich, in 20 gesteigert, in 28 auf beiden Seiten ungleich, in 38 bei den verschiedenen Untersuchungen in verschiedener Intensität vorhanden. [Siehe Tabelle I.]

Mithin war das Kniephänomen in den meisten Fällen (in 38, 1%) deutlich, in 25, 9% sehr deutlich, in 12% schwach, in 7, 2% bei wiederholten Untersuchungen in verschiedener Stärke, in 5, 3% auf beiden Seiten ungleich, in 4, 4% garnicht, in 3, 8% gesteigert, in 3, 2% undeutlich nachzuweisen. Dabei hatte das Alter der Kinder (wie aus Tabelle I hervorgeht), auf die Intensität des Kniephänomens gar keinen Einfluss.

c) Verhalten des Kniephänomens bei

Soltmann und Eulenburg (siehe oben) fanden **bei Neugeborenen** eine erhöhte Reflexerregbarkeit, welche jedoch mit zunehmendem Lebensalter geringer wurde. Nach Solt-

Kindern im Alter bis zu $^1/_4$ Jahr.

mann beruht dieser Unterschied auf dem Wegfall aller cerebro-spinalen Hemmungsvorrichtungen bei den Neugeborenen.

Letztere sind zwar nicht untersucht worden. Von den Kindern jedoch, welche, 20 an der Zahl, **im Alter bis zu $^1/_4$ Jahr** zur Untersuchung kamen, war bei einem am Ende der ersten Woche das Kniephänomen sehr deutlich, bei einem in der 3ten Lebenswoche stehenden schwach, bei 4 in der 5ten Woche zweimal sehr deutlich, 2 mal deutlich, bei einem in der 6ten Woche undeutlich bei einem in der 7ten Woche gar nicht, bei 4 in der 8ten Woche einmal deutlich, 2mal schwach, einmal verschieden, (zuerst gar nicht, dann schwach wegen Muskelspannung, schliesslich, ein Jahr später, deutlich) bei einem in der 9ten Woche schwach, bei 2 in der 10. Woche einmal deutlich, einmal ungleich (rechts sehr deutlich, links deutlich), bei 2 in der 11. Woche einmal deutlich, einmal schwach, bei 4 in der 12. Woche 2 mal deutlich, einmal undeutlich, einmal ungleich (links deutlich, rechts garnicht) vorhanden. Daraus folgt, dass auch in dieser Zeit des Lebens der Kinder die Intensität des Kniephänomens in keinem bestimmten Verhältniss zum Alter steht.

d) Methoden der Untersuchung.

Die Methoden, nach denen die Kinder untersucht wurden, und welche sämmtlich auf Erschlaffung der Beuger des Kniegelenks und mässiger Anspannung des M. quadriceps beruhten, waren folgende:

Die **jüngsten Kinder**, welche noch nicht allein sitzen konnten, wurden auf dem Schosse der Mutter untersucht, so dass sie entweder daselbst, oder auf den Knieen sitzend gehalten wurden, wobei der Unterschenkel des zu untersuchenden Beines im ersteren Falle durch die untergelegte Hand, bei leicht flectirtem Knie, etwas gestützt, im letzteren Falle in einem etwas mehr als rechten Winkel herabhängen gelassen wurde.

**Grössere Kinder** wurden zur Untersuchung auf einen Stuhl gesetzt, so dass die Unterschenkel frei herabhingen, grosse hingegen, deren Beine beim Sitzen auf dem Stuhl

bis auf den Fussboden hinabreichten, wurden angewiesen, das zu untersuchende Bein leicht über das Knie des anderen, in einem etwas mehr als rechten Winkel flectirt gehaltene und auf dem Boden stehende zu kreuzen.

**Schwer kranke Kinder** wurden in der Rückenlage im Bett untersucht, indem der Unterschenkel auf der untergelegten Hand leicht flectirt und balancirend gehalten wurde.

In einzelnen Fällen, in denen der Verdacht vorlag, dass das Kniephänomen nur darum nicht deutlich hervorgerufen werden könnte, weil die Spannung des M. quadriceps eine zu geringe war, wurde, nach **Jendrássyk's** Empfehlung, versucht, durch Muskelanstrengung der oberen Extremitäten eine gleichzeitige mässige Contraction des M. quadriceps zu bewirken. Grössere Kinder mussten zu diesem Zwecke ihre Finger in einander haken und ihre Hände von einander zu ziehen versuchen, kleinere sollten durch Unterfassen unter den Stuhlsitz sich an diesem festklammern. Jedoch gelang es nie, die Intensität des Kniephänomens auf diese Weise zu verstärken.

Es ist behauptet worden, dass das Kniephänomen **bei Kindern** sich **leichter** hervorrufen lasse, **als bei Erwachsenen,** weil erstere geschickter seien, ihre Muskeln zu entspannen, als letztere. Wenn nun auch ein directer Gegenbeweis nicht geführt werden kann, da Erwachsene nicht untersucht wurden, so geht doch aus den, an in verschiedenem Lebensalter stehenden Kindern vorgenommenen Untersuchungen hervor, dass ziemlich häufig, nämlich in 10,8 % der Fälle die Untersuchung, wenn auch nicht auf die Dauer, durch Anspannung der Flexoren des Kniegelenks gehindert wurde, und zwar von den jüngeren Kindern weit häufiger, als von den älteren, nämlich: von Kindern unter $^1/_4$ Jahr in 50 %, von Kindern von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr in 16, 1 %, von $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr in 13, 9 %, von $^3/_4$—1 Jahr merkwürdiger Weise sogar in 35 %, von 1 bis 2 Jahren in 10, 3 %, von 2—3 Jahren in 8 %, von 3—4 Jahren in 11, 1 %, von 4—5 Jahren in 9, 6 %,

von 5—10 Jahren in 5, 2 %, von 10—15 Jahren in 3, 6 %, von Kindern über 15 Jahr in keinem Falle, woraus hervorgeht, dass im Allgemeinen ältere Kinder ihre Muskeln leichter entspannen können, als jüngere.

Bei allen zu untersuchenden Kindern wurden die Beine bis über die Kniee vollständig entblösst.

Durch vorgehaltene Gegenstände wurde bei kleinen Kindern, durch Hinaussehenlassen zum Fenster bei grösseren die Aufmerksamkeit von der bevorstehenden Untersuchung abzulenken versucht.

Die **Reizung der Sehne** war eine mechanische und geschah bei jedem Kinde in dreifacher Weise, durch **Klopfen mit dem Finger, dem Ulnarrande der Hand** und **dem Percussionshammer.** Am leichtesten gelang es, das Kniephänomen durch die letzte Methode hervorzurufen, während die beiden ersteren unter normalen Verhältnissen eine etwas schwächere Zuckung hervorbrachten, in schwierigen Fällen dagegen unsichere Resultate ergaben oder sogar vollständig im Stich liessen. Letzteres war namentlich überall da der Fall, wo schon die Hammerpercussion nur eine schwache oder undeutliche Zuckung des Unterschenkels hervorzurufen im Stande war.

Ein deutlicher **Unterschied in der Intensität des Kniephänomens bei Anwendung der 3 verschiedenen Methoden** fand sich bei 63 der untersuchten Kinder. Nur in 3 Fällen konnte durch die Percussion mit dem Ulnarrande der Hand eine deutlichere Zuckung ausgelöst werden, als mit dem Hammer; in 32 Fällen dagegen war bei der Untersuchung mit dem Finger und der Hand, in 22 Fällen bei Percussion mit dem Finger, in 8 Fällen bei Klopfen mit der Hand, die Intensität des Phänomens bedeutend geringer, als bei der Hammerpercussion. Aus diesen Gründen wurde stets das durch letztere Methode gewonnene Resultat als das massgebende angenommen.

Was nun den **Ort der Reizung** anlangt, so eignet sich zur Untersuchung am besten der Theil der Sehne des M. quadriceps unterhalb der Patella (wenn man die

letztere als ein in die Quadricepssehne eingewebtes Sesambein ansehen will), und zwar waren es hier wiederum circumscripte Stellen, welche etwas nach innen von der Mittellinie, nicht weit von der Ansatzstelle der Sehne an die Tuberositas tibiae gelegen waren, durch deren Reizung mit dem Percussionshammer sich das Kniephänomen am deutlichsten, in schwierigen Fällen einzig und allein auslösen liess. Nur in wenigen Fällen, in denen das Kniephänomen sehr ausgeprägt war, gelang es, dasselbe durch Klopfen der Sehne oberhalb der Patella über der Bursa extensorum, sehr selten durch Klopfen der Seitenränder der Kniescheibe, gar nicht durch Schlag auf diese selbst, hervorzurufen.

e) Ungleichheit der Intensität des Kniephänomens auf beiden Seiten.

Die **Intensität** des Kniephänomens war in der Regel bis auf geringe Unterschiede **auf beiden Seiten gleich.** Eine Ausnahme machten natürlich die Fälle, in denen eine Erkrankung des Nervensytems eine Ungleichheit bedingte. Es kamen jedoch auch solche Fälle vor, wo trotz gleicher Stärke des Schlags, trotz Reizung identischer Punkte, ohne irgend welche nachweisbare Ursache dauernd ein deutlicher Unterschied vorhanden war.

Eine deutlich **bemerkbare Ungleichheit in der Intensität des Kniephänomens auf beiden Seiten** fand sich bei 28 der untersuchten Kinder (bei 9 Knaben, 19 Mädchen), also in 5,3% (Auffallend ist das Ueberwiegen d. Mädchen). Von diesen Kindern litten 14 (4 Knaben, 10 Mädchen) an einer **Erkrankung des Nervensystems,** nämlich:

1. **Hermann Martinsen,** 7 Jahr alt, an spinaler Kinderlähmung (des linken Unterschenkels) (Krankengeschichte siehe hinten 1.) — Kniephänomen rechts sehr deutlich, links bei 3 maliger Untersuchung durch Hammerpercussion nur ganz schwach hervorzurufen.

2. **Frieda Friedrich,** $1^1/_3$ Jahr alt, an spinaler Kinderlähmung (des linken Unterschenkels). — Kniephänomen rechts normal, links gar nicht vorhanden.

3. **Hermine Schmidt,** 16 Jahr alt, an Compressionsmyelitis ( in Folge von Spondylitis der mittleren Brust-

wirbel). (Krankengeschichte No. 2.) — Kniephänomen links gesteigert, rechts sehr deutlich.

4. **Johanna Gruppe,** 14 Jahr alt, an Compressionsmyelitis (in Folge von Kyphose des letzten Brust- und der obersten Lendenwirbel). (Krankengeschichte No. 3.) Kniephänomen fehlt links vollständig, rechts ist dasselbe nur ganz schwach vorhanden.

5. **Frieda Hendler,** 4 Monat alt, an cerebraler Kinderlähmung oder Meningitis. — Kniephänomen links deutlich, rechts sehr deutlich. (Konnte leider nur einmal untersucht werden.)

6. **Paul Julitz,** $4^1/_2$ Jahr alt, an rechtsseitigem Gehirntumor (Solitärtuberkel). (Krankengeschichte 4.) Kniephänomen rechts sehr deutlich, links gesteigert.

7. **Luise Naeser,** 7 Jahr alt, an posthemiplegischer Chorea, wahrscheinlich nach einem Tumor im linken Hirnschenkel. (Krankengeschichte 5). — Kniephänomen rechts bedeutend gesteigert, links normal.

8. **Willy Hertel,** 4 Jahr alt, an Meningitis tuberculosa? (Krankengeschichte 6). — Kniephänomen rechts deutlich, links wegen Unruhe nicht zu constatiren. (Konnte leider nur einmal untersucht werden.)

9. **Franz Kuhnert,** 7 Jahr alt, an Rindenepilepsie vermuthlich in Folge eines rechtsseitigen Hirntuberkel. (Krankengeschichte 7). — Kniephänomen rechts sehr deutlich, links deutlich.

10. **Helene Marx,** 3 Jahr alt, an Idiotismus. Kniephänomen links sehr deutlich, rechts schwach.

11. **Martha Böger,** 5 Jahr alt, an Chorea, (rechts stärker, als links). — Kniephänomen links deutlich, rechts wegen der fortwährenden bedeutenden Zuckungen nicht deutlich nachzuweisen.

12. **Friederike Tretrop,** 14 Jahr alt, an Hemichorea (rechtsseitig). (Krankengeschichte 8) — Kniephänomen links sehr deutlich, rechts gesteigert.

13. **Helene Schnabel,** $5^1/_4$ Jahr alt, an Tic convulsif. Kniephänomen links deutlich, rechts sehr deutlich.

14. **Minna Beau,** 12 Jahr alt, an Reflexcontractur des linken Gastrocnemius. Hysterie? (Krankengeschichte 9.)

14 (5 Knaben, 9 Mädchen) an **anderen Krankheiten** (siehe Tabelle III).

Von Interesse sind nur die 2 folgenden Fälle:

1. **Ida Stein,** $^1/_4$ Jahr alt, Erysipel am rechten Oberschenkel. Kniephänomen bei zweimaliger Untersuchung links deutlich, rechts gar nicht vorhanden.

2. **Charlotte Liditzki,** 4 Jahr alt. Linksseitige Coxitis. Kniephänomen rechts schwach, links gar nicht vorhanden.

Bei **gesunden Kindern** wurde niemals ein deutlicher Unterschied in der Intensität des Kniephänomens auf beiden Seiten gefunden.

f) Verschiedene Intensität des Kniephänomens bei wiederholten Untersuchungen derselben Kinder.

Nach Berger, Bloch und Pelizaeus (siehe oben) ist die **Intensität des Kniephänomens bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten verschieden.** Deshalb wurde bei den vorliegenden Untersuchungen in allen Fällen, in denen irgend eine Abnormität beobachtet wurde, mochte nun das Kniephänomen fehlen, abnorm schwach oder gesteigert sein, oder mochte wegen Unruhe und Muskelspannung der Kinder ein sicheres Resultat nicht zu erlangen sein, eine Wiederholung der Untersuchung vorgenommen, wobei sich herausstellte, dass die später gewonnenen Resultate nur in wenig Fällen ohne Grund von den früheren wesentlich verschieden waren. Die Wiederholungen dieser Untersuchungen stiessen jedoch häufig dadurch auf grosse Schwierigkeiten, dass die Kinder nicht wiederkamen resp. nicht wiedergebracht wurden, und in ihren Wohnungen aufgesucht werden mussten; zum Theil waren sie sogar unmöglich, da mehrere Kinder nicht wieder aufzufinden oder in der Zwischenzeit verstorben waren.

Verschiedene Resultate ergab die zu verschiedenen Zeiten wiederholte Untersuchung bei 41 Kindern (14 Knaben, 27 Mädchen), also in 7,8 %. (Auffallend ist

das Ueberwiegen der Mädchen.) 11 dieser Kinder (6 Knaben, 5 Mädchen), litten an einer **Erkrankung des Nervensystems**, nämlich:

1. **Paul Günther**, 8 Jahr alt, an spinaler Kinderlähmung (des linken Unterschenkels). Bei den 2 ersten Untersuchungen, von denen die 2te 7 Monat nach der ersten stattfand, war das Kniephänomen links viel deutlicher als rechts. Kurze Zeit darauf war es auf beiden Seiten gleich deutlich, zuletzt auf beiden Seiten nur schwach nachzuweisen.

2. **Emma Fister**, $2^1/_2$ Jahr alt, an Meningitis tuberculosa. Kniephänomen bei der ersten Untersuchung beiderseits schwach, einige Tage später links schwach, rechts gar nicht vorhanden, ebenso bei der 3 Tage später vorgenommenen 3. Untersuchung. Bei der 4., im Stadium des Coma, fehlte das Kniephänomen auf beiden Seiten vollständig.

3. **Richard Kadler**, $2^1/_2$ Jahr alt, an Miliartuberculose und Meningitis tuberculosa (Diagnose durch Autopsie bestätigt) (Krankengeschichte: 10). Im ersten Stadium (der Reizung) fand sich das Kniephänomen auf beiden Seiten bedeutend gesteigert. Im Stadium der Lähmung, 2 Tage ante mortem, fehlte es vollständig.

4. Knabe **Gericke**, $1^1/_4$ Jahr alt, an linksseitigem Hirntumor, oder Meningitis tuberculosa und Hydrocephales (?) (die Autopsie ergab 3 mit Eiter gefüllte Blasen in der linken Grosshirnhemisphäre). Kniephänomen bei der ersten Untersuchung beiderseits schwach, später rechts deutlich, links schwach vorhanden.

5. **Minna Gebler**, 5 Jahr alt, an Meningitis tuberculosa (Diagnose durch Autopsie bestätigt). (Krankengeschichte: 11). 1 Jahr zuvor, als das Kind wegen scrophulösen Eczem's in Behandlung kam, war das Kniephänomen beiderseits deutlich. Während der Meningitis, einige Tage ante mortem, fehlte es bei wiederholt angestellten Untersuchungen vollkommen.

6. **Catharina Winter**, 2 Jahr alt, an linksseitiger

Hemiplegie (vermuthlich in Folge von Solitärtuberkel in der rechten Hirnhälfte). (Krankengeschichte: 12). Kniephänomen bei der ersten Untersuchung deutlich auf beiden Seiten, bei der 2. nur mit Hammer schwach hervorzurufen, bei den nächsten 6 wieder beiderseits deutlich vorhanden.

7. **Karl Müller,** 10 Jahr alt, an Hydrocephalus chronicus ev. auch Tumor cerebri sinistri. (Krankengeschichte: 13.) Kniephänomen bei der ersten Untersuchung links schwach, rechts deutlich, einige Tage später links gar nichts, rechts nur schwach vorhanden. Bei der letzten Untersuchung war das Kniephänomen rechts gesteigert, links sehr deutlich, ausserdem Fussclonus auf beiden Seiten, besonders rechts vorhanden.

8. **Karl Klepzig**, 11 Jahr alt, an Epilepsie. Kniephänomen bei der ersten Untersuchung deutlich, bei der zweiten links sehr deutlich, rechts deutlich, bei der dritten auf beiden Seiten sehr deutlich.

9. **Hermann Richter**, $^1/_4$ Jahr alt, an Tetanie. Kniephänomen bei den ersten 2 Untersuchungen deutlich, bei der dritten sehr deutlich. Bei der vierten war der tonische Krampf der Muskeln so bedeutend, dass das Kniephänomen sich gar nicht hervorrufen liess.

10. **Elise Wolfram,** 8 Jahr alt, an Hysterie (convulsive Form). (Krankengeschichte: 14). Kniephänomen bei der ersten Untersuchung links deutlich, rechts gesteigert; 8 Tage später fehlte es vollständig; am nächsten Tage dagegen, sowie 6 Tage später war es deutlich; nach 8 Tagen wieder undeutlich.

11. **Luise Dehnert,** 10 Jahr alt, an Hysteroepilepsie und Bandwurm. Kniephänomen bei der ersten Untersuchung ganz undeutlich, 4 Tage, sowie 6 Monat später schwach, aber sicher hervorzurufen.

25 Kinder (7 Knaben, 18 Mädchen) litten an **anderen Krankheiten** (siehe Tabelle III). Von besonderem Interesse sind nur folgende Fälle:

1. **Albert Barth**, 6 Jahr alt. Diphtheritische Läh-

mungen des weichen Gaumens und der unteren Extremitäten. Bei der ersten Untersuchung, welche zur Zeit der noch bestehenden Lähmungen vorgenommen wurde, fehlte das Kniephänomen auf beiden Seiten vollständig. 8 Tage später war es links, nach weiteren 14 Tagen auch rechts undeutlich. Nach 1 Jahre gelang es, bei vollständig wiederhergestellter Gesundheit des Knaben, das Kniephänomen beiderseits sehr deutlich auszulösen.

2. **Paul Hirsch,** $3^3/_4$ Jahr alt. Diphtheritische Lähmung des weichen Gaumens. Bei der ersten Untersuchung fehlte das Kniephänomen vollständig, bei der zweiten, welche etwas später, jedoch bei noch in mässigem Grade bestehender Lähmung vorgenommen wurde, war es undeutlich (Leider konnte der Knabe nicht wieder untersucht werden).

3. **August Dittmar,** 16 Jahr alt. Diphtheritische Lähmung des weichen Gaumens, der Accomodation; Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Bei der ersten Untersuchung fehlte das Kniephänomen beiderseits vollständig. Schon 8 Tage später liess es sich schwach hervorrufen. Etwa nach einem Jahr, als alle Lähmungserscheinungen zurückgegangen waren, ergab die Untersuchung ein sehr deutliches Kniephänomen.

4. **Curt Winkelmann,** 2 Jahr alt. Diphtheritis (ohne Lähmungen). Kniephänomen kurz nach Ueberstehen der Krankheit nur schwach, 4 Monate später, bei vollständiger Genesung, beiderseits deutlich hervorzurufen.

5. **Martha Müller,** 7 Jahr alt. Diphtheritis, Pleuritis. Kniephänomen bei der ersten Untersuchung rechts schwach, links deutlich, bei der 4 Wochen später vorgenommenen zweiten undeutlich, $^1/_2$ Jahr später beiderseits schwach.

6. **Minna Jung,** 4 Jahr alt. Parotitis epidemica. Kniephänomen zuerst undeutlich, einige Tage später deutlich, bei der 3. und 4. Untersuchung schwach, 1 Jahr später bei voller Gesundheit deutlich.

7. **Luise Jung,** 8 Jahr alt. Parotitis epidemica.

Kniephänomen bei den 3 ersten Untersuchungen undeutlich, ein Jahr später zunächst schwach, kurze Zeit darauf deutlich.

8. **Anna Jung,** 11 Jahr alt. Parotitis epidemica. Kniephänomen bei den 3 ersten Untersuchungen ganz undeutlich; bei der vierten, ein Jahr später, bei voller Gesundheit schwach, kurze Zeit darauf deutlich vorhanden.

9. **Emma Jacobi,** 8 Jahr alt. Scharlachnephritis und Uraemie. Kniephänomen bei der ersten Untersuchung sehr deutlich; 8 Tage später, nachdem urämische Convulsionen aufgetreten waren, gesteigert. Während des darauf folgenden Coma's fehlte es vollständig.

10. **Hermann Krankenhagen,** 14 Jahr alt. Enuresis nocturna. Kniephänomen, so lange die Krankheit bestand, gesteigert; nach der Genesung nur noch sehr deutlich.

11. **Liddy Lathan,** 10 Jahr alt, Erythema nodosum (kurze Zeit vorher war ausserdem Chorea vorhanden gewesen). Kniephänomen bei der ersten Untersuchung gesteigert, auch Fussclomus vorhanden. 6 Monate später Kniephänomen schwächer, kein Fussclomus mehr vorhanden.

12. **Gustav Brockhaus,** $13^1/_2$ Jahr alt. Schwerer Typhus abdominalis. Später haemorrhagische Diathese. Kniephänomen bei der ersten Untersuchung rechts undeutlich, links schwach, bei der zweiten beiderseits schwach, bei der dritten nur durch Hammerpercussion deutlich, bei der vierten, $^1/_4$ Jahr nach erfolgter Genesung, wieder schwach nachweisbar.

5 Kinder (1 Knabe, 4 Mädchen) waren vollständig **gesund.** Mithin findet sich bei gesunden Kindern zu verschiedenen Zeiten ein verschieden intensives Kniephänomen in 6,9%.

Bei den Knaben (mit dicker, kurzer Patellarsehne) fehlte bei der ersten Untersuchung das Kniephänomen vollständig, bei der zweiten fehlte es links, liess sich jedoch rechts schwach hervorrufen, bei der dritten gelang es nur ein einziges Mal durch Percussion mit dem Hammer und dem Ulnarrande der Hand, eine Zuckung des linken Unter-

schenkels zu erzeugen, bei der vierten fehlte es wieder vollständig.

Bei dem einen Mädchen liess sich bei der ersten Untersuchung das Kniephänomen wegen Unruhe nicht hervorrufen, während es bei der zweiten deutlich war. Bei dem zweiten Mädchen war es zuerst nur undeutlich, später schwach vorhanden.

Bei dem dritten und vierten Mädchen (den Schwestern Schaaf, 6 und 3 Jahr alt) fehlte es bei der ersten Untersuchung vollständig, bei der zweiten, 5 Monat später vorgenommenen, war es bei beiden rechts wiederum nicht, links undeutlich hervorzurufen. Zu erwähnen ist hierbei, dass bei dem Vater der Kinder in Folge 6 Jahre lang bestehender Tabes das Kniephänomen fehlte (Bloch's neuropathische Diathese?)

g) Fehlen des Kniephänomens.

Das Kniephänomen **fehlte dauernd auf beiden Seiten** bei 20 Kindern (12 Knaben, 8 Mädchen), also in 3,8% (Eulenburg (siehe oben) fand es fehlen in 4,21 bis 5,65%). 8 dieser Kinder konnten leider nur einmal untersucht werden, da sie nicht wieder aufzufinden waren. Ohne dieselben würde der Procentsatz nur 2,3 betragen. Von diesen Kindern litten 5 (4 Knaben, 1 Mädchen) an einer **Nervenkrankheit,** nämlich:

1. **Franz Knopf,** 1 Jahr alt, an spinaler Kinderlähmung (des linken Unterschenkels).

2. **Franz Jonas,** 17 Jahr alt, an progressiver Muskelatrophie (juvenile Form). (Krankengeschichte 15). (Nur einmal untersucht).

3. **Willi Fister,** 8 Jahr alt, an Meningitis tuberculosa (Diagnose durch Autopsie bestätigt). (Krankengeschichte 16).

4. **Max Faust,** 7 Jahr alt, an Meningitis tuberculosa (Diagnosse durch Autopsie bestätigt). (Krankengeschichte 17).

5. **Martha Schmidt,** $2^1/_2$ Jahr alt, an Meningitis tuberculosa (Diagnose durch Autopsie bestätigt) (Krankengeschichte 18) (Nur einmal untersucht).

14 (8 Knaben, 6 Mädchen) an **anderen Krankheiten** (siehe Tabelle III). Von Interesse sind nur folgende Fälle:

1. **Paul Deckert,** 7 Jahr alt. Diphtheritische Lähmung des weichen Gaumens, des M. abducens (rechts). Ataxie der unteren Extremitäten.

In diesem Falle fehlte auch nach dem Verschwinden der Lähmungen das Kniephänomen noch längere Zeit.

2. **Anna Müller,** 8 Jahr alt. Diphtheritische Lähmung des Gaumens und der Accomodation.

3. **Arthur Mitteldorf,** $10^3/_4$ Jahr alt. Diphtheritische Lähmung des weichen Gaumens, der Augenmuskeln (M. m. abducentes). Ataxie der unteren Extremitäten.

4. **Ernst Goebel,** $5^1/_2$ Jahr alt. Diphtheritische Lähmung des weichen Gaumens.

5. **Emma Hirschfeld,** 7 Jahr alt. Septische Diphtherie (Krankengeschichte 19).

6. **Wilhelm Block,** 1 Jahr alt. Diphtheritis (ohne Lähmungen). (Nur einmal untersucht).

7. **Elise Schaub,** 6 Jahr alt. Haemophilie. Doppelseitige Amaurose. Rechts Atrophie des N. opticus. Links Blutung in den Glaskörper (Krankengeschichte 20).

1 Mädchen war vollständig **gesund**. Demnach würde das Kniephänomen bei gesunden Kindern in 1,4 % der Fälle fehlen. Das Kniephänomen **fehlte** ferner: **dauernd auf einer Seite** bei 5 Kindern (1 Knaben, 4 Mädchen), also in 0,9 % (siehe oben: Ungleichheit des Kniephänomens auf beiden Seiten); **vorübergehend auf beiden Seiten** bei 12 Kindern (5 Knaben, 7 Mädchen) also in 2,3% (siehe oben: Verschiedenheit des Kniephänomens bei wiederholten Untersuchungen); **vorübergehend auf einer Seite** bei 3 Kindern (1 Knaben, 2 Mädchen), also in 0,6 % (siehe oben: ebendaselbst).

h) Undeutlichkeit des Kniephänomens.

Nur **undeutlich** war das Kniephänomen bei 17 Kindern (6 Knaben, 11 Mädchen), also in 3,2%. 8 der Kinder konnten nur einmal untersucht werden. Nach Abzug derselben würde der Procentsatz nur 1,7 betragen.

2 der Kinder (2 Mädchen) waren **nervenkrank,** nämlich:

1. **Anna Bandelmann,** 8 Jahr alt, an Petit mal.

2. **Ida Brockhaus,** 12 Jahr alt, an Epilepsie. 12 (3 Knaben, 9 Mädchen) litten an **anderen Krankheiten** [siehe Tabelle III]. 3 (Knaben) waren vollkommen **gesund** (also 4,2 % der untersuchten gesunden Kinder).

Bei allen diesen Kindern war das Kniephänomen undeutlich durch Hammerpercussion, durch Klopfen mit dem Finger und dem Ulnarrande der Hand hingegen meist garnicht hervorzurufen.

Das Kniephänomen war ferner **undeutlich: dauernd auf einer Seite** bei 4 Kindern (1 Knabe, 3 Mädchen), also in 0,8 % (siehe oben: Ungleichheit des Kniephänomens auf beiden Seiten); **vorübergehend auf beiden Seiten** bei 10 Kindern (Mädchen), also in 1,9 % (siehe oben: Verschiedenheit des Kniephänomens bei wiederholten Untersuchungen); **vorübergehend auf einer Seite** bei 2 Kindern (1 Knaben, 1 Mädchen), also in 0,4 % (siehe oben: ebendaselbst).

i) Abschwächung des Kniephänomens.

Entschieden **abgeschwächt** war das Kniephänomen bei 63 Kindern (31 Knaben, 33 Mädchen), also in 12 %. 2 der Kinder (1 Knabe, 1 Mädchen) litten an einer **Nervenkrankheit,** nämlich:

1. **Hermann Christian,** 14 Jahr alt, an Spinalirritation und Stottern (Krankengeschichte 21).

2. **Margarethe Renneberg,** 14 Jahr alt, an Hysteroepilepsie. (Nur einmal untersucht.)

1 Knabe an einer **Missbildung**, nämlich an Syndaktylie der zweiten und dritten Zehen an beiden Füssen, was auch bei seinen Geschwistern der Fall war.

54 (25 Knaben, 29 Mädchen) an **anderen Krankheiten** (siehe Tabelle III); 6 (3 Knaben, 3 Mädchen) waren vollständig **gesund** (also 8,3 % der untersuchten gesunden Kinder).

Bei der grossen Mehrzahl dieser Kinder liess sich das Kniephänomen ausser durch Klopfen mit dem Ham-

mer, auch mit dem Ulnarrande der Hand oder dem Finger, wenn auch nur ganz schwach oder undeutlich hervorrufen. In einigen Fällen jedoch fehlte es bei Fingerpercussion, mitunter sogar auch bei Klopfen mit der Hand.

k) Normale Intensität des Kniephänomens.

Beiderseits **deutlich** war das Kniephänomen bei 200 Kindern (110 Knaben, 90 Mädchen), also in 38,1 %

Von diesen Kindern litten 6 (4 Knaben, 2 Mädchen) an einer **Erkrankung des Nervensystems**, nämlich:

1. **Wilhelm Fleischer**, 14 Jahr alt, an progressiver Muskelatrophie (juvenile Form) (Krankengeschichte 22).

2. **Otto Pohle**, 11 Jahr alt, an cerebraler Kinderlähmung (wahrscheinlich durch solitären Tuberkel hervorgerufen). (Krankengeschichte 23).

3. **Antonie Rauschenfels**, 14 Jahr alt, an Epilepsie.

4. **Paul Friedrich**, 14 Jahr alt, an epileptiformen Anfällen.

5. **Karl Hesche**, $5^1/_4$ Jahr alt. Desgleichen.

6. **Elise Pfennigdorff**, 10 Jahr alt, an Chorea und Insufficienz und Stenose der Mitralis (Krankengeschichte 24).

1 Knabe an einer **Missbildung**: Epispadie.

163 Kinder (89 Knaben, 74 Mädchen) an **anderen Krankheiten** (siehe Tabelle III). Von Interesse dürften nur folgende Fälle sein:

1. **Marie Schlenvoigt**, 6 Jahr alt. Diphtheritische Lähmung des weichen Gaumens.

2. **Bertha Naumann**, 6 Jahr alt, Diphtheritische Lähmung des weichen Gaumens, der Stimmbänder. Ataxie. Pneumonia crouposa.

3. **Doris Huch**, 10 Jahr alt. Diphtheritische Lähmung des weichen Gaumens.

4. **Max Löwenberg**, 6 Jahr alt. Desgl.

30 (16 Knaben, 14 Mädchen) waren vollständig **gesund** (also 41,7 % der untersuchten gesunden Kinder).

l) Etwas erhöhte Intensität des Kniephänomens.

**Sehr deutlich** liess sich das Kniephänomen hervorrufen bei 136 Kindern (79 Knaben, 57 Mädchen), also in 5,92 % der Fälle.

Von diesen Kindern litten 7 (4 Knaben, 3 Mädchen) an einer **Nervenkrankheit**, nämlich:

1. **Emmy Bachmann**, $^1/_2$ Jahr alt, an Hydrocephalus.
2. **Frieda Bachmann**, 3 Jahr alt, Schwester der vorigen. Desgl.
3. **Hermann Quandt**, $^1/_2$ Jahr alt, an Depression des Schädels am oberen hinteren Winkel des rechten Scheitelbeines (nach Fall auf eine scharfe Ecke).
4. **Marie Henze**, $11^3/_4$ Jahr alt, an epileptiformen Anfällen, Schwäche der Blase und des Mastdarmes (ohne Rückenmarksaffection).
5. **Gustav Haftendorn**, $^1/_2$ Jahr alt, an Eklampsie.
6. **Hugo Lutze**, 13 Jahr alt, an Epilepsie.
7. **Max Lampe**, 14 Jahr alt, an Epilepsie.

2 Mädchen an **Missbildungen**, nämlich:

1. **Anna Rasch**, 8 Tage alt, an Adhaesio linguae.
2. **Paul Günther**, 1 Jahr alt, an Deformität der zweiten Finger und Zehen, deren Endphalangen in einem stumpfen Winkel abducirt stehen.

102 (59 Knaben, 43 Mädchen) an **anderen Krankheiten** (siehe Tabelle III).

Von Interesse sind nur folgende 2 Fälle:

1. **Johannes Jung**, 12 Jahr alt. Enuresis nocturna.
2. **Richard Bieler**, 15 Jahr alt. Desgleichen.

25 (20 Knaben, 5 Mädchen) waren vollständig **gesund** (also 34,7 % der untersuchten gesunden Kinder).

m) Abnorme Steigerung des Kniephänomens.

Eine dauernde **abnorme Steigerung** des Kniephänomens **auf beiden Seiten** fand sich bei 20 Kindern (11 Knaben, 8 Mädchen), also in 3,8 %.

7 von diesen Kindern (4 Knaben, 3 Mädchen) litten an einer **Erkrankung des Nervensystems**, nämlich:

1. **Luise Christiani**, 9 Jahr alt, an Compressionsmyelitis (in Folge von Kyphose einiger Brustwirbel). (Krankengeschichte 25). — Ausser dem bedeutend gesteigerten Kniephänomen ist auch das Fussphänomen beiderseits deutlich vorhanden.

2. **Ida Brauns,** 7 ½ Jahr alt, an Encephalitis acuta oder Tumor (Solitärtuberkel?) im Pons. (Krankengeschichte 26).

3. **Paul Böttig**, 9 Jahr alt, an spastischer Spinalparalyse (in Folge von Hydrocephalus chronicus?) (Krankengeschichte 27).

4. **Eduard Haring,** 12 Jahr alt, an Petit mal.

5. **Mädchen Joel,** 11 Jahr alt, an Chorea und epileptiformen Anfällen (Krankengeschichte 28).

6. **Karl Fischer,** 15 Jahr alt, an Migräne.

7. **Emil Ermisch**, 6 Jahr alt, an Pavor nocturnus.

1 Knabe an einer **Missbildung,** nämlich an doppelseitiger congenitaler Luxation der Hüfte.

10 Kinder (4 Knaben, 6 Mädchen) an **anderen Krankheiten** [siehe Tabelle III.] von denen nur folgende von Interesse sind:

1. **Carl Schäfer,** 13 Jahr alt, an Lymphosarcomen an der rechten Halsseite.

2. **Rudolf Schmidt,** 10 Jahr alt, an Nierensteinkolik. — Kniephänomen ausserordentlich gesteigert, schon bei ganz leiser Percussion; letztere schmerzhaft.

2 Knaben waren vollständig **gesund** (also 2,8% der untersuchten gesunden Kinder).

Das Kniephänomen war ferner gesteigert:
**dauernd auf einer Seite** bei 3 Kindern (1 Knabe, 2 Mädchen) also in 0,6% (siehe oben: Ungleichheit des Kniephänomens auf beiden Seiten); **vorübergehend auf beiden Seiten** bei 4 Kindern (2 Knaben, 2 Mädchen), also in 0,8% (siehe oben: Verschiedenheit des Kniephänomens bei wiederholten Untersuchungen); **vorübergehend auf einer Seite** bei 2 Kindern (1 Knabe, 1 Mädchen), also in 0,4% (siehe ebendaselbst).

n) Untersuchung von Kindern derselben Familie

Die in 45 Fällen ausgeführte Untersuchung **von 2 oder mehreren Kindern derselben Familie** hat ergeben, dass das Kniephänomen 13 mal **in gleicher Stärke** vorhanden war, also in 28,9%, und zwar wurde es in einem Falle bei verschiedenen Untersuchungen in gleicher Weise

Weise verschieden, in einem schwach, in 4 deutlich, in 7 sehr deutlich gefunden.

Von Interesse ist nur der folgende Fall:

**Ida Schaaf**, 6 Jahr alt, **Martha Schaaf**, 3 Jahr alt. Beide gesund. Das Kniephänomen fehlte bei der ersten Untersuchung bei beiden Kindern vollständig; bei der 2. 5 Monate später, war es rechts gar nicht, links nur undeutlich vorhanden. Bei dem seit 6 Jahren an Tabes dorsalis erkrankten Vater der Kinder fehlte es vollständig.

23 mal war der **Unterschied nur unbedeutend**, also in 51,1% (gar kein oder nur geringer Unterschied mithin in 80% der Fälle).

Von Interesse sind nur folgende Fälle;

1. Von den 3 Kindern **Fister: Willy**, 7 Jahr, **Minna**, 5 Jahr, **Emma**, $2^1/_2$ Jahr alt, von denen das erste und dritte an Meningitis tuberculosa, das zweite an Angina follicularis litt, fehlte bei den beiden ersten trotz wiederholter Untersuchung das Kniephänomen vollständig, während es bei dem dritten im Allgemeinen links nur schwach, rechts gar nicht hervorzurufen war, später hingegen, im Stadium des Coma ebenfalls fehlte. Bei der Mutter war das Kniephänomen deutlich vorhanden. Der Vater konnte nicht untersucht werden, weil derselbe von seiner Familie getrennt lebte.

2. Von den 6 Kindern **Winkelmann**, 14, 12, 9, 6, 4, 2 Jahr alt, welche sämmtlich während der Reconvalescenz nach Diphtheritis (ohne Lähmungen) untersucht wurden, fand sich das Kniephänomen bei 4 sehr deutlich, bei 2 war es zunächst nur mit dem Hammer schwach nachweisbar und erst bei einer 4 Monate später wiederholten Untersuchung mit sämmtlichen 3 Methoden deutlich hervorzurufen.

3. Von den 2 Kindern **Kadler, Richard**, $2^1/_2$ Jahr und **Gustav**, $^3/_4$ Jahr alt, von denen der erstere an Meningitis tuberculosa litt, der letztere gesund war, zeigte sich bei dem ersteren im Anfange der Erkrankung das Kniephänomen gesteigert, sub finem dagegen fehlte es voll-

kommen; bei dem gesunden Knaben dagegen war es stets sehr deutlich.

4. Bei den 2 Kindern **Günther, Richard,** 9 Jahr, und **Paul,** 8 Jahr alt, von denen der erstere vollständig gesund war, während der zweite an spinaler Kinderlähmung (des linken Unterschenkels) litt, war bei dem gesunden das Kniephänomen sehr deutlich, bei dem kranken zuerst am kranken Beine deutlicher, als am gesunden, später auf beiden Seiten gleich deutlich.

9 mal dagegen (also in 20 % der Fälle), war der **Unterschied** ein **sehr bedeutender**. Von Interesse sind nur folgende Fälle:

1. Die Kinder **Jung, Anna,** 11 Jahr, **Luise,** 8 Jahr, **Minna,** 4 Jahr alt, welche an Parotitis epidemica litten, zeigten zu verschiedenen Zeiten verschiedene Intensität des Kniephänomens, und zwar war dasselbe bei der ersten Untersuchung bei allen 4 undeutlich, später, obgleich die Parotitis verschwunden war, schwach, erst bei der fünften Untersuchung deutlich nachweisbar. Bei dem 12 Jahre alten Bruder dieser Mädchen, **Johannes,** der an Enuresis nocturna litt, fand sich bei einer 2 maligen Untersuchung das Kniephänomen jedes Mal sehr deutlich ausgeprägt.

2. Von den Kindern **Lampe** litt ein Knabe, **Max,** 14 Jahr alt, an Epilepsie, die Schwester, **Clara,** 11 Jahr alt, an Laryngitis. Während bei dem Knaben das Kniephänomen sehr deutlich war, fand sich dasselbe bei der ersten Untersuchung des Mädchens auf Hammerpercussion nur undeutlich, bei der 2. und 3. Untersuchung nur schwach, während es sich durch Percussion mit dem Finger und dem Ulnarrande der Hand gar nicht hervorrufen liess.

In den beiden vorstehenden Fällen kann der Unterschied in der Intensität des Kniephänomens sehr wohl durch die Art der Erkrankung bedingt sein, in den 7 übrigen Fällen hingegen lässt sich für den vorhandenen bedeutenden Unterschied keine Ursache anführen (also in 15,6 %).

o) Resultate der Untersuchungen und Vergleichung derselben mit den Befunden früherer Beobachter:
1. bei den verschiedenen Krankheiten.

Zum Schluss sollen nun noch die **Resultate der Untersuchungen nach den verschiedenen Krankheiten zusammengestellt** (siehe auch Tabelle III und **mit den Befunden früherer Beobachter verglichen** werden.

1. Bei der **Compressionsmyelitis** findet man gewöhnlich, wenn das Rückenmark im Hals- oder Brusttheil gequetscht wird, eine Steigerung, wenn die Läsion dagegen im Lendentheil stattfindet, ein Fehlen der Reflexe (siehe oben). In Uebereinstimmung hiermit fand sich von 2 Fällen, bei denen es sich um eine Compression des Rückenmarks im mittleren Dorsaltheil handelte, in dem einen (Krankengeschichte 25) das Kniephänomen beiderseits gesteigert, in dem anderen (Krankengeschichte 2) links gesteigert, rechts sehr deutlich; in einem 3. Falle (Krankengeschichte 3), in welchem das unterste Brust- und obere Lendenmark comprimirt wurde, links gar nicht, rechts nur ganz schwach.

2. In dem Falle von **spastischer Spinalparalyse** (in Folge von Hydrocephalus chronicus?) (Krankengeschichte 27) stimmt die bei der Untersuchung des Kniephänomens gefundene Steigerung desselben mit dem gewöhnlichen Befunde bei dem unter diesem Namen zusammengefassten Symptomencomplexe (siehe oben) überein.

3. Von 4 Fällen **spinaler Kinderlähmung**, bei denen sämmtlich eine atrophische Lähmung des linken Unterschenkels vorhanden war, fehlte in dem ersten Falle das Kniephänomen auf beiden Seiten, in dem zweiten nur am kranken Bein, während es am gesunden normal war; in dem dritten Falle (Krankengeschichte 1) war es am kranken Bein ganz schwach, am gesunden dagegen sehr deutlich vorhanden. Die bei den beiden ersten Fällen gefundenen Resultate stimmen mit dem gewöhnlichen Befunde (Fehlen der Reflexe an den gelähmten Extremitäten, siehe oben) vollständig überein, während der dritte Fall etwas abweicht. Bei dem vierten Falle fand sich das Kniephänomen bei der ersten Untersuchung auf der kranken Seite deutlicher, als auf der gesunden, später auf

beiden Seiten gleich deutlich, schliesslich beiderseits gleich schwach. Das Ergebniss der ersten Untersuchung in diesem Falle würde mit den Resultaten übereinstimmen, welche Eulenburg (siehe oben) in 2 Fällen gefunden hat.

4. Von 2 Fällen **progressiver Muskelatrophie** fand sich in dem einen (Krankengeschichte 15), in welchem die unteren Extremitäten mit erkrankt waren, das Kniephänomen fehlend, in dem anderen, bei welchem die Beine verschont geblieben waren, liess es sich deutlich hervorrufen.

5. Bei **Hirntumoren und Hemiplegien** findet man gewöhnlich das Kniephänomen auf der gelähmten Seite deutlicher, als auf der gesunden (siehe oben). Dies war auch bei 3 von mir untersuchten Fällen nachzuweisen, indem in dem ersten, in dem es sich um einen Tumor in der rechten Hirnhälfte (wahrscheinlich Solitärtuberkel) handelte (siehe Krankengeschichte 4) das Kniephänomen rechts sehr deutlich, links sogar gesteigert gefunden wurde; in dem zweiten, in welchem nach den vorhandenen Symptomen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Tumor im linken Grosshirnschenkel gestellt wurde, durch welchen rechtsseitige Hemiplegie mit posthemiplegischer Chorea entstanden war (Krankengeschichte 5), das Kniephänomen rechts bedeutend gesteigert, links nur deutlich vorhanden war; in dem dritten, in welchem die Diagnose auf linksseitigen Hirntumor, ev. Meningitis tuberculosa und Hydrocephalus gestellt war, die Autopsie jedoch 3 mit Eiter gefüllte grosse Blasen in der linken Grosshirnhemisphäre ergab, das Kniephänomen bei der ersten Untersuchung nur schwach, nach einigen Tagen aber rechts deutlicher als links sich hervorrufen liess. In einem vierten Falle, in welchem Rindenepilepsie vorhanden war, als deren Ursache ein Tumor, vielleicht Tuberkel in der motorischen Region der rechten Hirnrinde angenommen wurde (Krankengeschichte 7), zeigte sich ein von dem gewöhnlichen Befunde abweichendes Verhalten des Kniephänomens, indem dasselbe rechts deutlicher, als links gefunden wurde. In einem fünften Falle, in dem es sich um eine linksseitige

Hemiplegie (vielleicht durch Tuberkel in der rechten Hirnhälfte hervorgerufen) handelte (Krankengeschichte 12), fand sich bei der ersten Untersuchung das Kniephänomen auf beiden Seiten deutlich, später nur mit Hammer schwach, zuletzt wieder deutlich. Eigenthümlich ist ferner das Verhalten das Kniephänomens in einem sechsten Falle, in welchem es sich um Hydrocephalus, höchst wahrscheinlich in Folge eines Hirntumors (Krankengeschichte 13) handelte. Bei der ersten Untersuchung war das Kniephänomen links schwach, rechts deutlich, nach einigen Tagen links gar nicht, rechts schwach vorhanden, bei der längere Zeit nachher vorgenommenen letzten Untersuchung dagegen rechts gesteigert, links sehr deutlich. Ausserdem fand sich zuletzt beiderseits Fussclonus.

6. Von **cerebraler Kinderlähmung** (Encephalitis acuta) kamen 3 Fälle zur Untersuchung. In 2 Fällen jedoch war die Möglichkeit des Vorhandenseins eines solitären Tuberkels, in dem dritten einer Meningitis nicht ganz von der Hand zu weisen. In dem ersten Falle (Krankengeschichte 23) war das Kniephänomen auf beiden Seiten deutlich, in dem zweiten (Krankengeschichte 26) gesteigert, in dem dritten links deutlich, rechts sehr deutlich.

7. In einem Falle von **Idiotismus** bei einem Mädchen war das Kniephänomen links sehr deutlich, rechts dagegen nur schwach vorhanden.

8. In einem Falle von **Depression des Schädels** am oberen hinteren Winkel des rechten Seitenwandbeines, nach Fall auf eine scharfe Ecke, war das Kniephänomen sehr deutlich nachweisbar.

9. Bei **Hydrocephalus chronicus** soll nach Eulenburg (siehe oben) das Kniephänomen besonders deutlich sein. Dem entsprechend fand sich in 2 Fällen von chronischem Hydrocephalus das Kniephänomen sehr deutlich.

10. Dass bei der **Meningitis tuberculosa** das Kniephänomen im Stadium der Reizerscheinungen gesteigert, im Stadium des Coma's dagegen gar nicht mehr vorhanden ist, dafür sprechen folgende Fälle: In dem einen (Kranken-

geschichte 10) war das Kniephänomen zuerst auf beiden Seiten gesteigert, später fehlte es vollständig. In einem anderen Falle (Krankengeschichte 11) war es in gesunden Tagen deutlich, während des comatösen Stadiums der Meningitis dagegen gar nicht mehr vorhanden. In einem dritten Falle war es zuerst beiderseits schwach, später links schwach, rechts gar nicht, zuletzt auf beiden Seiten nicht mehr nachzuweisen. In einem vierten Falle (Krankengeschichte 6), der leider nur einmal zur Untersuchung kam, liess sich das Kniephänomen auf der einen Seite deutlich, auf der andern dagegen wegen Unruhe nicht nachweisen. In 3 weiteren Fällen (Krankengeschichten 16, 17, 18) fehlte es stets bei wiederholt im späteren Verlauf der Krankheit vorgenommenen Untersuchungen.

11. Bei der **Epilepsie** ist nach Gowers und Eulenburg (siehe oben) das Kniephänomen in einigen Fällen gesteigert, in einigen fehlend gefunden worden. 10 der untersuchten Kinder litten theils an ausgesprochener Epilepsie, theils an epileptiformen Anfällen, theils an rudimentären Formen der Epilepsie (Petit mal). Bei den ersteren war das Kniephänomen in einem Falle undeutlich, in einem Falle deutlich, in 2 Fällen sehr deutlich, in einem Falle zuerst deutlich, später links sehr deutlich, rechts deutlich, zuletzt beiderseits sehr deutlich; bei der 2. Abtheilung 2 mal deutlich, einmal sehr deutlich; bei der 3. einmal undeutlich, einmal gesteigert nachweisbar.

12. In einem Falle von **Eklampsie** war das Kniephänomen sehr deutlich vorhanden, was nach Eulenburg (siehe oben) meist der Fall ist.

13. Nach ebendemselben Autor (siehe oben), soll auch bei der **Chorea** das Kniephänomen verstärkt sein. Von 4 hier untersuchten Fällen fand sich das Kniephänomen nur in dem einen Falle, in dem zugleich epileptiforme Anfälle vorhanden waren, beiderseits gesteigert; in einem zweiten von rechtsseitiger Hemichorea (Krankengeschichte 8) links sehr deutlich, rechts gesteigert;

in einem dritten desgl. links deutlich, rechts undeutlich, wegen der starken Zuckungen; in einem vierten von (doppelseitiger) Chorea (Krankengeschichte 24) dagegen nur deutlich.

14. In einem Falle von **Tetanie** war das Kniephänomen bei den beiden ersten Untersuchungen deutlich, bei der dritten sehr deutlich, bei der vierten hingegen wegen des zu bedeutenden tonischen Krampfes der Muskeln gar nicht hervorzurufen.

15. Bei der **Hysterie** findet man nach Buzzard und Gowers (siehe oben) das Kniephänomen gewöhnlich gesteigert. Nur bei hysterischen Paraplegien fehlt es nach letzterem. In dem einen hier untersuchten Falle, in welchem es sich um Reflexcontractur des linken Gastrocnemius handelte (Krankengeschichte 9), war das Kniephänomen rechts deutlich, links gesteigert, auch Fussphänomen beiderseits vorhanden; in einem zweiten mit Zuckungen der M. m. pectorales und Halsmuskeln (Krankengeschichte 14) fand sich das Kniephänomen bei der ersten Untersuchung links deutlich, rechts gesteigert, bei der 8 Tage später vorgenommenen zweiten vollständig fehlend, bei den zwei nächsten Untersuchungen deutlich, bei der letzten undeutlich. — In zwei Fällen von Hysteroepilepsie fand sich die Intensität des Kniephänomens vermindert. In dem einen Falle war es bei der ersten Untersuchung undeutlich, später schwach, in dem zweiten bei wiederholter Untersuchung nur schwach nachzuweisen.

16. In einem Falle von **Spinalirritation** (Krankengeschichte 21) war das Kniephänomen entschieden abgeschwächt.

17. In einem Falle von **Tic convulsif** war es links deutlich, rechts sehr deutlich nachweisbar.

18. In einem Falle von **Migräne** war es gesteigert.

19. In einem Falle von **Pavor nocturnus** desgl.

20. Von **Missbildungen** kamen 5 Fälle zur Untersuchung. Das Kniephänomen war in dem einen Falle, in dem es sich um Syndaktylie der zweiten und dritten

Zehen an beiden Füssen handelte, entschieden abgeschwächt; in einem zweiten Falle, von Epispadie der Harnröhre, deutlich; in einem dritten Falle, von Adhaesio linguae, sehr deutlich; in einem vierten Falle, in dem es sich um abnorme Stellung der Endphalangen der zweiten Finger und Zehen handelte, ebenfalls sehr deutlich; in einem fünften Falle, von congenitaler doppelseitiger Luxation der Hüfte, gesteigert.

21. Nach Strümpell (siehe oben) findet sich bei schweren **Typhusfällen** zuweilen eine Steigerung des Kniephänomens, welche jedoch in der Agonie und Reconvalescenz wieder verschwindet. In dem einen hier beobachteten Falle, der unter sehr schweren Erscheinungen verlief, und an den sich noch eine haemorrhagische Diathese anschloss, war das Kniephänomen bei der ersten Untersuchung rechts undeutlich, links schwach, bei der zweiten beiderseits schwach, bei der dritten nur mit dem Hammer deutlich, bei der vierten, $^1/_4$ Jahr nach vollständiger Genesung wieder schwach nachweisbar.

22. Bei der **Tuberculose** soll nach Strümpell (siehe oben) zuweilen Steigerung der Reflexerregbarkeit vorhanden sein. Bei den hier vorgenommenen Untersuchungen fand sich das Kniephänomen in 3 Fällen sehr deutlich, in 3 anderen deutlich, in einem Falle schwach, in einem Falle, in dem zugleich schwere Diphtherie vorhanden war, gar nicht.

23. Bei **nach Diphtheritis auftretenden Lähmungen** der unteren Extremitäten (nach Schreiber und Westphal), bei atactischen Störungen in denselben (nach Berger), ferner in manchen Fällen von Lähmung des weichen Gaumens (nach Buzzard), ja sogar nach Diphtheritis ohne vorhandene Lähmung ist ein Fehlen des Kniephänomens beobachtet worden. Dasselbe kehrt jedoch nach Aufhören der Lähmung wieder.

Unter 33 Fällen von Diphtheritis, theils ohne, theils mit nachfolgenden Lähmungen, fehlte das Kniephänomen in 9 Fällen, nämlich: in einem Falle von Diphtheritis ohne

Lähmung, verbunden mit Tuberculose (leider nur einmal untersucht): in einem Falle von septischer Diphtherie (durch Autopsie bestätigt) (Krankengeschichte: 19); in 2 Fällen von diphtheritischer Lähmung des weichen Gaumens, in einem Falle von diphtheritischer Lähmung des weichen Gaumens und der Accomodation; in 2 Fällen von diphtheritischer Lähmung des weichen Gaumens und der unteren Extremitäten; in 2 Fällen von diphtheritischer Lähmung des weichen Gaumens, der Augenmuskeln, bei zugleich vorhandener Ataxie. In 3 von diesen 9 Fällen liess sich bei späteren Untersuchungen eine allmählige Wiederkehr des Kniephänomens constatiren. Von 2 Fällen einfacher Diphtheritis fand sich in dem einen Falle das Kniephänomen bei der ersten Untersuchung abgeschwächt, 4 Monate später dagegen deutlich, bei der zweiten undeutlich, bei der dritten beiderseits schwach. Stets deutlich war das Kniephänomen in 3 Fällen von diphtheritischer Lähmung des weichen Gaumens, und in einem Falle von diphtheritischer Lähmung des weichen Gaumens, eines Stimmbandes, und Ataxie. Ausserdem kamen noch eine Reihe einfacher Diphtheritisfälle zur Beobachtung, bei denen das Kniephänom theils schwach (3 Fälle), theils deutlich (7 Fälle), theils sehr deutlich (7 Fälle,) theils gesteigert (1 Fall), theils auf beiden Seiten ungleich (1 Fall) war [siehe auch Tabelle III].

24) Bei **Moribunden** soll das Kniephänomen zuweilen fehlen. Aehnliches wurde in 2 hier untersuchten Fällen beobachtet. In dem einen Falle, in welchem das Kind an Meningitis tuberculosa zu Grunde ging, und in dem das Phänomen einige Tage ante mortem wenigstens auf einer Seite noch schwach vorhanden gewesen war, fehlte dasselbe in der Agonie vollständig. In dem anderen Falle, bei Masern und doppelseitiger Pneumonie war es nur mit Hammerpercussion undeutlich hervorzurufen.

25) Rosenstein fand das Kniephänomen fehlen bei **Uraemie**, im Stadium des Coma. (siehe oben).

In einem hier beobachteten Falle war vor Eintritt

der Urämie das Kniephänomen sehr deutlich vorhanden gewesen. Während der uraemischen Convulsionen zeigte es sich sogar gesteigert, im nachfolgenden Stadium des Coma dagegen fehlte es vollständig.

26. In einem Falle von **Erysipel** am rechten Oberschenkel liess sich bei zweimaliger Untersuchung das Kniephänomen links ganz deutlich hervorrufen, während es rechts fehlte.

27. In einem Falle von linksseitiger **Coxitis** war das Kniephänomen rechts schwach, links gar nicht vorhanden.

28. In 3 Fällen von **epidemischer Parotitis**, bei 3 Schwestern, war das Kniephänomen bei den ersten Untersuchungen undeutlich, später schwach, zuletzt nach vollständiger Genesung ganz deutlich. In einem vierten Falle (der leider nur einmal untersucht werden konnte), war das Kniephänomen schwach.

29. Unter 3 Fällen von **Enuresis nocturna**, zeigten 2 sehr deutliches Kniephänomen, der dritte dasselbe während der Krankheit gesteigert, nach Beseitigung des Uebels war es weniger intensiv.

30. In einem Falle von **Erythema nodosum**, war das Kniephänomen gesteigert, ausserdem Fussphänomen vorhanden. Das Kind hatte bis vor kurzer Zeit an Chorea gelitten. Als es $^1/_2$ Jahr später nochmals untersucht wurde, war das Kniephänomen nicht mehr so stark ausgeprägt, das Fussphänomen fehlte.

31. Besonders interessant ist der folgende Fall, in dem die Diagnose auf **Haemophilie**, beiderseitige **Amaurose**, rechtsseitige **Atrophie des N. opticus** und **Blutung in den linken Glaskörper** gestellt wurde (Krankengeschichte 20). Bei zweimaliger Untersuchung fehlte das Kniephänomen.

32. In einem Falle von **Lymphosarcomen** am Halse, ferner

33. in einem Falle von **Nierensteincolik** fand sich das Kniephänomen gesteigert.

Die **übrigen Krankheiten** zeigen, was die Verschie-

denheit in der Intensität des Kniephänomens bei den einzelnen Krankheiten anbetrifft, **nichts Bemerkenswerthes** [siehe Tabelle III].

2. bei gesunden Kindern.

Bei 72 vollkommen **gesunden Kindern** (45 Knaben, 27 Mädchen) verhielt sich das Kniephänomen folgendermassen: In **keinem Falle** zeigte sich ein **deutlicher Unterschied in der Intensität des Kniephänomens auf beiden Seiten.**

Bei 5 Kindern (1 Knaben, 4 Mädchen) also in 6,9%, ergab die **zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Untersuchung verschiedene Resultate.**

Das Kniephänomen **fehlte**: trotz zweimaliger, nach 10 Monaten wiederholter Untersuchung und trotz Anwendung des Jendrássyk'schen Versuchs bei einem zehnjährigen Mädchen **auf beiden Seiten**, also in 1,4 %; nur **auf einer Seite** bei 2 Mädchen, also in 2,8 %; **vorübergehend auf beiden Seiten** bei 4 Kindern (1 Knaben, 3 Mädchen), also in 5,6 %: **vorübergehend auf einer Seite** niemals.

Es war **undeutlich: auf beiden Seiten** bei 3 Knaben (von denen der eine leider nur einmal untersucht werden konnte), also in 2,8 — 4,2%; **vorübergehend** bei einem Mädchen, also in 1,4%.

Fassen wir alle die Fälle zusammen, in denen das Kniephänomen auf beiden Seiten entweder fehlte, undeutlich war oder bei verschiedenen Untersuchungen nur fehlend oder undeutlich gefunden wurde, so ergiebt sich hingegen ein Procentsatz von 11,1.

Das Kniephänomen war: **schwach** bei 6 Kindern (3 Knaben, 3 Mädchen), also in 8,3%;

**deutlich** bei 30 Kindern (16 Knaben, 14 Mädchen), also in 41,7 %;

**sehr deutlich** bei 25 Kindern (20 Knaben, 5 Mädchen), also in 34,7%;

**gesteigert** bei 2 Knaben, also in 2,8%.

Daraus folgt, dass auch bei den verschiedenen gesunden Kindern das Kniephänomen **innerhalb sehr weiter**

**Grenzen schwankt,** und zwar am häufigsten deutlich und sehr deutlich, weniger häufig schwach, bei den verschiedenen Untersuchungen verschieden und undeutlich, selten vollständig fehlend, niemals auf beiden Seiten ungleich gefunden wird.

Nach Pelizaeus', durch Westphal controlirten Untersuchungen fehlte bei gesunden Kindern das Kniephänomen in 0,04 %, nach Bloch's Untersuchungen in 0,72 % (siehe oben). Vergleichen wir damit den von uns gefundenen Procentsatz 1,4, so ergiebt sich, dass derselbe 35 mal höher ist, als der von Pelizaeus und 1,9 mal so hoch, wie der von Bloch gefundene. Wenn wir nun ausserdem in Betracht ziehen, dass Pelizaeus und Bloch nicht nur ganz gesunde, sondern wahrscheinlich auch kränkliche, mit irgend welchem, sie nicht gerade am Schulbesuch hindernden Leiden behaftete Kinder mit zur Untersuchung bekamen, so ist der Unterschied zwischen den gefundenen Resultaten ein noch grösserer. Höher als der von uns gefundene (1,4) sind dagegen die Procentsätze, in denen nach Berger, Eulenburg und Bannister das Kniephänomen bei gesunden Erwachsenen fehlte (nämlich 1,56 %, 4,8 %, 5,6 %), woraus ein Verhältniss von 1 : 1,1; : 3,4; : 4 resultirt.

p) Schlussresultate.

Fassen wir noch zum Schluss die durch unsere Untersuchungen gewonnenen Resultate zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Die Intensität des Kniephänomens ist bei den verschiedenen Kindern, und zwar nicht nur bei kranken, sondern auch gesunden sehr verschieden. Am häufigsten ist das Kniephänomen deutlich und sehr deutlich, seltener schwach, auf beiden Seiten und bei verschiedenen Untersuchungen verschieden, gesteigert, undeutlich oder gar nicht vorhanden.

2. Das Kniephänomen kann nicht nur bei nervenkranken, sondern auch bei an andern Krankheiten leidenden, ja selbst bei gesunden Kindern, bei diesen jedoch nur äusserst selten (1,4 %) dauernd fehlen. Häufiger wird

es dauernd auf einer Seite, vorübergehend auf beiden oder auf einer Seite vermisst.

3. Das Alter der Kinder hat auf die Intensität des Kniephänomens keinen Einfluss.

4. Kinder hindern ziemlich häufig durch Muskelspannung die Untersuchung des Kniephänomens, und zwar ist dies bei jüngeren in höherem Grade der Fall, als bei älteren.

5. Die Anwendung der von Jendrássyk empfohlenen Untersuchungsmethode ist nicht im Stande, bei Kindern die Intensität des Kniephänomens zu erhöhen.

6. Das Kniephänomen lässt sich am leichtesten und sichersten durch Percussion mit dem Hammer hervorrufen.

7. Das Kniephänomen wird am deutlichsten hervorgerufen durch Percussion des Lig. patellae proprium an Stellen, welche nach innen von der Mittellinie, etwas oberhalb der Ansatzstelle an die Tuberositas tibiae liegen, seltener durch Percussion der Quadricepssehne oberhalb der Patella, selten durch Beklopfen der Seitenränder der Patella, nie durch Schlag auf diese selbst.

8. Die Intensität des Kniephänomens ist meist, wenn keine besonderen Ursachen vorhanden sind, bis auf geringe Unterschiede auf beiden Seiten gleich. Doch kommen auch Ausnahmen vor und zwar bei Mädchen verhältnissmässig häufiger, als bei Knaben. Bei gesunden Kindern ist die Intensität des Phänomens auf beiden Seiten stets die gleiche.

9. Die Intensität des Kniephänomens ist bei zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen nur selten ohne Grund verschieden. Es giebt aber auch hier Ausnahmen, und zwar wiederum bei Mädchen häufiger, als bei Knaben.

10. Bei Mitgliedern derselben Familie ist das Kniephänomen meist in gleicher Intensität vorhanden oder zeigt nur ganz geringe Unterschiede. Aber auch hier kommen ohne besondere Ursachen Ausnahmen vor.

11. Die organischen Erkrankungen des Nerven-

systems lassen in so fern eine Regelmässigkeit in dem Verhalten des Kniephänomens erkennen, als sich dieses stets nach dem Sitz der Erkrankung richtet.

Vorkommende Ausnahmen sind wohl meist nur scheinbare, entweder durch einen Fehler bei der Diagnose oder bei der Untersuchung des Phänomens bedingt.

12. Bei den functionellen Erkrankungen des Nervensystems ist diese Regelmässigkeit weniger deutlich nachweisbar.

13. Bei Missbildungen verhält sich das Kniephänomen verschieden, meist jedoch ist es intensiver als gewöhnlich.

14. Bei nach Diphtheritis auftretenden Lähmungen und atactischen Störungen in den unteren Extremitäten, ferner auch bei Lähmungen des weichen Gaumens, ja sogar mitunter nach Diphtheritis ohne Lähmungen fehlt sehr häufig das Kniephänomen, um nach Verschwinden der Lähmungserscheinungen allmählig wiederzukehren.

15. Von den übrigen Krankheiten zeigen nur sehr wenige eine Regelmässigkeit in dem Verhalten des Kniephänomens.

# Anhang.

## A. Krankengeschichten.

1. **Hermann Martinsen**, 7 Jahr alt. Spinale Kinderlähmung (des linken Unterschenkels).

Ausser der Lähmung des linken Unterschenkels, welche nach Angabe der Mutter schon von Geburt an bestehen soll, findet sich Atrophie und Entartungsreaction einzelner Unterschenkelmuskeln, besonders des M. tibialis anticus und M. peroneus longus und brevis, als Folge davon Pes equinovarus. Trophische Störungen der Haut. Verkürzung des linken Beines um 2 cm. Schlaffe Gelenke. Kniephänomen rechts sehr deutlich, links bei dreimaliger Untersuchung ganz schwach.

2. **Hermine Schmidt**, 16 Jahr alt. Compressionsmyelitis.

Beginn der Erkrankung mit schmerzhaften Sensationen im unteren Theil der Brustwirbelsäule und in der rechten Hüfte. Kyphose der mittleren Brustwirbel. Steifigkeit und Schwäche im rechten Bein, dann auch im linken, schliesslich spastische Lähmung beider Beine. Anaesthesie und Fehlen des Temperatursinns rechts, Herabsetzung des Temperatur- und Ortssinns links. Incontinentia urinae. Obstipatio.— Kniephänomen links gesteigert, rechts sehr deutlich.

3. **Johanna Gruppe**, 14 Jahr alt. Compressionsmyelitis [Kyphose in der Gegend des letzten Brust- und

der ersten Lendwirbel]. Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule; Erbrechen; Stuhlverstopfung Paraprese der unteren Extremitäten. Unsicherer, mühsamer Gang, bei dem sich die Beine zuweilen kreuzen. Equinovarusstellung der Füsse. Faradische Erregbarkeit im linken M. quadriceps, peroneus longus und tibialis anticus herabgesetzt. Sensibilität links vermindert. Paraesthesien in beiden Beinen. — Kniephänomen fehlt links vollständig, rechts nur ganz schwach vorhanden.

4. **Paul Julitz,** $4^1/_2$ Jahr alt. Tumor (wahrscheinlich solitärer Tuberkel) in der rechten Hirnhälfte.

Von den Geschwistern ist ein Bruder an Phthise gestorben, ein anderer zeigt Drüsenanschwellungen. Patient selbst hat Scharlach, Keuchhusten, dreimal Lungenentzündung, Typhus, Masern überstanden. Soll vor längerer Zeit auf den Hinterkopf gefallen sein, wovon eine Narbe zurückgeblieben ist. Beginn der Erkrankung mit heftigem Erbrechen und Tremor im linken Arm, später auch im linken Bein. Bei der Untersuchung findet sich Lähmung der linken Extremitäten mit Contracturen in den Gelenken. Mund nach rechts verzogen. Beiderseits typische Stauungspapille. — Kniephänomen rechts sehr deutlich, links gesteigert.

5. **Luise Naeser,** 7 Jahr alt. Tumor im linken Pedunculus cerebri (?). Posthemiplegische Chorea.

$^3/_4$ Jahr alt: Lungenentzündung. Damals bei einem Brechanfall plötzlich Verdrehen des linken Auges nach aussen und unten, so dass die Pupille fast vollständig vom unteren Augenlied bedeckt blieb. Geringe Besserung, Zurückbleiben von Strabismus. Nach $^3/_4$ Jahren Parese der rechten Extremitäten, welche nach und nach stärker wurde. Krampfartige Bewegungen der Finger der rechten Hand, Verziehen des Mundes nach rechts. Nach Soolbädern geringe Besserung, später wieder Verschlimmerung des Zustandes. Bei der Untersuchung findet sich: Lähmung des rechten Armes und Contractur im Ellenbogengelenk; choreaartige Bewegung der Finger der rechten Hand, ähnliche Bewe-

gungen des rechten Mundwinkels und der Zunge, welche im Schlafe aufhören. Rechtes Bein erscheint etwas kürzer als das linke. Pes equinovarus rechts. Strabismus divergens links. Sensibilität normal, keine Anaesthesien, Hyperaesthesien und vasomotorische Störungen. — Kniephänomen rechts bedeutend gesteigert, links normal.

6. **Willy Hertel**, 4 Jahr alt. Meningitis tuberculosa (?). Ein Bruder des Pat. ist taubstumm, eine Schwester an Tuberculose gestorben. Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerz, Fieber, heftigen Krämpfen, besonders der rechten Extremitäten. Dabei Schaum vor dem Munde, später Bewusstlosigkeit. Häufigere Wiederholung der Krämpfe. Bei der Untersuchung findet sich mässiges Fieber, frequenter Puls, beschleunigte Respiration; Husten, Heiserkeit. Aphasie. Lähmung der rechten Extremitäten. Pes equinovarus rechts. Beim Weinen zeigt sich auch rechtsseitige Facialislähmung. Kopf mit dem Kinn nach links und unten gedreht. Anschwellung der linken Nuchaldrüsen. Herpes am linken Mundwinkel, am Kinn und an der Nase. Dämpfung auf beiden Lungen. Sensibilität links etwas erhöht. Hautreflexe fehlen rechts, links dagegen sind sie sehr deutlich. — Kniephänomen rechts deutlich, links wegen Unruhe nicht zu constatiren. (Nur einmal untersucht).

7. **Franz Kuhnert**, 7 Jahr alt. Rechtsseitiger Hintertuberkel (?). Rindenepilepsie. Angeblich nach einer Prügelstrafe in der Schule Zuckungen im linken Arm, welche auf den Kopf, der nach links hinübergezogen wurde und später auf den ganzen Körper übergingen. Diese Anfälle wiederholten sich Anfangs täglich, später jeden 3. oder 4. Tag. Der Knabe ist sehr anämisch. Rechts geschwollene Hals- und Inguinaldrüsen. Rechter Mundwinkel steht tiefer, als der linke. Stark druckempfindliche Stelle nach vorn von dem Haarwirbel, wo häufig schlagähnliche Schmerzen auftreten sollen. Sensibilität rechts deutlicher, als links. — Kniephänomen rechts sehr deutlich, links deutlich.

8. **Friederike Tretrop**, 14 Jahr alt. (Rechtsseitige) Hemichorea. Neuropathisch belastet. Als Kind Masern und

Scharlach überstanden. Im 10. Jahre choreatische Bewegungen mit den rechten Extremitäten, Gesichterschneiden. Dauerten 1 Jahr lang. Zweimal längere Pause und Wiederauftreten der Erscheinungen. Als Ursache der Erkrankung wird Schreck angegeben. — Verziehen der Gesichtsmuskeln, besonders des Mundes. Erschwerte Sprache. Choreatische Bewegungen des rechten Armes und der Finger, besonders deutlich bei intendirten Bewegungen. Dieselben Erscheinungen am rechten Bein und in den Nackenmuskeln (Zurückwerfen des Kopfes und Drehen desselben nach der Seite). Die herausgestreckte Zunge wird seitlich verschoben oder unwillkürlich wieder in den Mund zurückgezogen. Selbst im Schlafe sollen die choreatischen Bewegungen nicht aufhören. Gelenkrheumatismus soll nicht vorhanden gewesen sein. Herztöne rein. — Kniephänomen links sehr deutlich, rechts gesteigert.

9. **Minna Beau**, 12 Jahr alt. Hysterie (?). Reflexcontractur des M. gastrocnemius. Schmerzen in der linken Hacke, die bis zur Leistenbeuge herauf sich erstreckten und in Folge deren die Patientin hinkte. Nach $^1/_4$ jährigem Bestehen Verschwinden der Schmerzen, aber Wiederkehr derselben nach einer Erkältung. Häufig Pausen, dann Wiederauftreten der Schmerzen, namentlich wenn die Hacke stark gedrückt wurde. Dauer der Schmerzanfälle bis zu 3 Stunden. — Linker Fuss steht in Equinovarusstellung; Zehen, besonders erste in Beugecontractur. Kyphoscoliose der Lendenwirbelsäule. Zunge zeigt beim Herausstrecken nach rechts. Linker Mundwinkel steht höher als der rechte. Linke Hacke, besonders an der Tuberositas calcanei stark druckempfindlich. Linkes Bein etwas magerer, als das rechte. Nach Sodabädern Verschwinden der Druckempfindlichkeit und der Contracturen des Fusses, ebenso der Deformität der Wirbelsäule. Nach zweimonatlicher Pause Wiederkehr derselben Erscheinungen. Dazu kommt noch, dass die Sensibilität auf der Planta und dem dorsum pedis sinistri, später sogar auf dem ganzen Bein aufgehoben ist. Besserung in ganz kurzer Zeit durch Electricität. Patientin

kann ohne Schmerzen gehen, die Contracturen und Deformitäten verschwinden, die Sensibilität kehrt wieder. Nach 5 Monaten jedoch wieder die alten Erscheinungen. — Kniephänomen rechts deutlich, links gesteigert. Fussphänomen, links deutlicher als rechts.

10. **Richard Kadler,** $2\frac{1}{2}$ Jahr alt. Miliartuberculose. Meningitis tuberculosa. (Durch Autopsie bestätigt). Beginn der Krankheit mit trocknem Husten, beschleunigter Respiration, frequentem Puls, etwas erhöhter Temperatur, Stuhlverstopfung, nachdem das Kind nach überstandenen Masern schon längere Zeit gekränkelt hatte. — Drüsenanschwellungen am Halse. Eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre. Nach 10 Tagen zuerst cerebrale Reizerscheinungen: Erbrechen, Hyperaesthesie der Haut, unruhiger Schlaf mit Phantasiren und Aufschreien, Zähneknirschen, Nackenstarre, Greifen nach dem Kopfe, Bohren desselben in die Kissen, Leib dabei straff gespannt, Puls unregelmässig, klein, frequent. Später Strabismus convergens, Reactionslosigkeit der Pupille, Zupfen an Lippen und Ohr, Somnolenz, Cheyne-Stockes'sches Athemphänomen. — Kniephänomen im ersten Stadium der Erkrankung bedeutend, gesteigert, im letzten Stadium, 2 Tage ante mortem gar nicht mehr vorhanden.

11. **Minna Gebler,** 5 Jahr alt. Meningitis tuberculosa (Diagnose durch Autopsie bestätigt).

Väterlicherseits hereditär tuberculös belastet. Ein Bruder leidet an Spondylitis, ein zweiter ist wegen Empyem in der medicinischen Klinik operirt worden. Vor einem Jahre Masern und Pneumonie, wonach Husten zurückblieb. Eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr seit längerer Zeit, ferner Drüsenanschwellungen am Halse und Eczema capitis. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Schielen des linken Auges. Beginn der jetzigen Erkrankung plötzlich mit Erbrechen und Kopfschmerzen in der linken Stirnhälfte. Temperatur $38^0$. Liegt mit halbgeschlossenen Augen, apathisch da. Träge Reaction der Pupillen. Zunge belegt, Lippen trocken, kein Appetit, viel Durst. Stuhl angehalten, Leib aufge-

trieben. Bronchitis. Verschlimmerung des Zustandes. Bewusstlosigkeit. Temperatr 38,5°. Krampfartige Bewegungen der Glieder, namentlich der Arme. Puls klein und frequent. Sub finem Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen. Vor einem Jahr, als das Kind wegen seiner Eczeme in Behandlung kam, war das Kniephänomen beiderseits deutlich vorhanden. Jetzt, einige Tage vor dem Tode, fehlte es bei wiederholt angestellten Untersuchungen vollkommen.

12. **Catharina Winter**, 2 Jahr alt. Linksseitige Hemiplegie (vermuthlich durch solitären Tuberkel in der rechten Hirnhälfte).

Masern mit Bronchitis. Trank aus einer Flasche, welche Chloroform enthielt. Danach Krämpfe mit Erbrechen und Bewusstlosigkeit, welch letztere 12 Stunden anhielt. 4 Wochen lang vollständiges Wohlbefinden. Dann linksseitige Hemiplegie, später Contracturen im linken Hand- und den Fingergelenken. Ueberstreckung der grossen Zehe des linken Fusses. Drüsenanschwellungen am Halse. Bronchitis.-Kniephänomen bei der ersten Untersuchung deutlich auf beiden Seiten, bei der zweiten nur mit Hammer schwach hervorzurufen, bei der 3., 4., 5., 6., 7., und 8., wieder beiderseits deutlich.

13. **Karl Müller**, 10 Jahr alt. Hydrocephalus, ev. auch Tumor cerebri. Als Ursache der Erkrankung wird ein Fall angegeben, bei dem der Kopf jedoch nicht direct contundirt wurde. 6 Wochen später heftige Kopf- und Genickschmerzen, dann Erbrechen. Kopfschmerz am stärksten auf der linken Seite. Kopf vorwiegend nach links geneigt. $^1/_4$ Jahr später Verschlimmerung des Zustandes, namentlich des Erbrechens schleimiger und galliger Massen. 2 Monate später liessen zwar die Kopfschmerzen nach, dagegen stellte sich Schielen, Schwindelgefühl und taumelnder Gang ein. Bald verschlechterte sich das Sehvermögen, bis schliesslich vollständige Blindheit eintrat. Psychische Functionen normal. Stuhl angehalten. — Status: Kopf sehr gross, Gesichtsausdruck apathisch. Sprache langsam und schwerfällig. Reaction der Pupillen träge.

Stark ausgebildete Stauungspapille. Zuweilen Strabismus convergens. Schmerzhafter Druckpunkt an der Austrittsstelle des N. occipitalis major. Patellarsehnenreflex links schwach, rechts normal, nach einigen Tagen links garnicht, rechts nur schwach vorhanden. — Im weiteren Verlauf der Krankheit entwickelte sich allmählig Atrophie des N. opticus. Linke Pupille erweitert. Rechtes Auge schielt nach innen. Krampf im rechten Ellenbogen- und Kniegelenk, rechts deutlicher, als links. Kleiner Finger der rechten Hand steif abducirt. Urin und Koth geht ins Bett. Patient liegt in S förmiger Zwangslage, wobei der Kopf nach links fällt. Der Umfang des letzteren hat mittlerweile bedeutend nach allen Dimensionen zugenommen. Der Patient kann nicht mehr allein essen, sondern muss gefüttert werden. Fieber und Fröste fehlten während der Krankheit. Bei der letzten Untersuchung des Kniephänomens war dasselbe rechts gesteigert, links sehr deutlich, ferner auf beiden Seiten Fussclonus vorhanden. — Die Autopsie ergab Tumor cerebelli und Hydrocephalus.

14. **Elise Wolfram**, 8 Jahr alt. Hysterie (Convulsive Form).

Als kleines Kind sehr schwächlich, wurde mit der Flasche aufgezogen. War rachitisch, lernte erst mit 4 Jahren laufen. Vor 2 Jahren Diphtheritis, dann Masern. In Folge von Schreck Bewusstlosigkeit. Seit dieser Zeit leidet sie an Inspirationskrämpfen und Zuckungen in den M. m. pectorales und Halsmuskeln. So lange ihre Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch genommen ist, hören die Zuckungen auf. Hyperaesthesie, besonders der N. n. thoracici anteriores, ferner Ovarialschmerz vorhanden. Die Krampfanfälle können durch Druck, Einwirkung der Electricität oder spanischer Fliegen auf diese Stelle coupirt werden. Das Kind ist sehr reizbar, schrickt häufig zusammen. Die Wirbelsäule ist stark druckempfindlich, sogar das Tragen des Schultornisters erzeugt Schmerzen. Auf dem linken Auge Strabismus divergens. — Kniephä-

nomen bei der ersten Untersuchung links deutlich, rechts gesteigert, 8 Tage später gar nicht vorhanden; am nächsten Tage, sowie 6 Tage später wieder deutlich. 8 Tage später wieder undeutlich.

15. **Franz Jonas**, 18 Jahr alt. Progressive Muskelatrophie (Juvenile Form).

Beginn der Erkrankung mit Schwäche zuerst in den Armen, dann in den Beinen. Deltoidei abgeflacht. Rechte Schulter erscheint etwas mehr herabgesunken, als die linke. Hände livide. Druck derselben kaum zu fühlen. Bewegung der Arme beschränkt sich auf geringe Abduction derselben vom Rumpfe. Der M. quadriceps zeigt ein geringes Volumen und fühlt sich abnorm weich an. — Kniephänomen fehlt. (Nur einmal untersucht.)

16. **Willy Fister**, 8 Jahr alt. Meningitis tuberculosa (Diagnose durch Autopsie bestätigt).

2 Geschwister schon an Meningitis gestorben. Drüsenanschwellungen am Halse. Krankheit begann mit Schmerzen beim Schlucken. Leibschmerzen, Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit. Nach einigen Tagen Sopor, schwache, verlangsamte Athmung. Puls desgl. Sopor lässt dann wieder nach. Pat. klagt über starke Kopfschmerzen, grosse Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche. Temperatur 38,5—39,0°. Nun auch Zuckungen in den Extremitäten und Zähneknirschen. Auf einige Tage der Besserung folgt wieder eine Verschlimmerung. Die Krämpfe werden häufiger. Es tritt wieder Sopor ein. Urin geht spontan ab. Puls klein und frequent. Exitus erfolgt unter hochgradiger Dyspnoe. In diesem Falle fehlte das Kniephänomen bereits 1 Jahr vor Eintritt der Meningitis und war auch während der Dauer der letzteren niemals hervorzurufen.

17. **Max Faust**, 7 Jahr alt. Meningitis tuberculosa (Diagnose durch Autopsie bestätigt).

Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen und Fieber, später Leibschmerzen, Erbrechen, Stuhlverstopfung. Dann Schielen des rechten Auges nach innen.

Schmerzen im rechten, Krampf im linken Arm. Verlust der Sprache. Bewusstlosigkeit. Status: Vollständige Apathie. Fortwährende krampfartige Bewegungen der linken Extremitäten, rechte Extremitäten gelähmt. Temperatur etwas erhöht. Rechtes Auge halb geschlossen, schielt nach innen. Pupille weit, Lichtreflex träge. Reflex nicht ausgelöst bei Betastung der Cornea. Rechte Naso-labialfalte verstrichen, rechter Mundwinkel steht tiefer, als der linke. Geringe Nackenstarre. Urin und Stuhl geht spontan ab. Anaesthesie rechts. Nachts Läufiges Aufschreien. Leib stark eingezogen. Temperatur steigt sub finem bis 40 °. Kniephänomen fehlt.

18. **Martha Schmidt**, $2^1/_2$ Jahr alt. Meningitis tuberculosa (Diagnose durch Autopsie bestätigt).

Krankheit begann mit Schmerzen im rechten Bein, welche die Pat. am Gehen hinderten. Dann geringes Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Stuhlverstopfung. — Rechtes Bein meist an den Leib gezogen, linkes schlaffe Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule. Sopor. Koth und Urin wird ins Bett entleert. Puls frequent. Athmung langsam und tief. Strabismus divergens. Pupillen ungleich, linke bedeutend weiter, als die rechte, Reaction auf Licht träge. Trismus. Leib kahnförmig eingezogen. Linke Extremitäten gelähmt, Sensibilität herabgesetzt, rechts fortwährende Zuckungen und starke Hyperaesthesie. Sub finem Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen, Kniephänomen fehlt. —

19. **Emma Hirschfeld**, 7 Jahr alt. Septische Diphtherie. (Diagnose durch Autopsie bestätigt).

Im Beginn der Krankheit Fieber, heftige Kopfschmerzen. Schluckbeschwerden, weisslicher Belag auf den Tonsillen und dem Pharynx, später Erkrankung der Nase, aus welcher reichlich Blut sich entleerte. Status: Puls frequent, klein; Athmung etwas beschleunigt, aber nicht erschwert. Aus dem linken Nasenloch fliesst Blut mit Eiter. Schmutziger Belag auf der Uvula und den Tonsillen. Kehlkopf frei. Bronchitis. An den Unterschenkeln Petechien, welche

sich in den nächsten Tagen auch auf die Oberschenkel, den Bauch, die Unterarme, Hals und Kopf verbreiten. In der Sclera Blutextravasate. Sub finem Sopor, profuses Nasenbluten. Im Stuhl geronnenes Blut. Hochgradige Dyspnoe und Cyanose. — Kniephänomen fehlt.

20. **Elise Schaub**, 6 Jahr alt. Haemophilie. Beiderseits Amaurose. Rechts Atrophie des N. opticus. Links Blutung in den Glaskörper. Beginn der Erkrankung mit unstillbarem Nasenbluten und Austritt von Blut an allen Körperregionen bei den geringsten Contusionen. Nachdem der Zustand sich für einige Zeit gebessert hatte, trat wieder eine Verschlimmerung ein. Es stellte sich ausserdem häufiges Erbrechen, lang dauernde Bewusstlosigkeit, später Tetanus ein. Letzterer liess bald wieder nach, jedoch bestand Nackensteifigkeit etwa noch vier Wochen fort. Später vollständige Erblindung. Die Untersuchung in der hiesigen Augenklinik ergab den obigen Befund. - Kniephänomen fehlte.

21. **Hermann Christian**, 14 Jahr alt. Spinalirritation und Stottern.

Schmerzen im Kreuz. Stechen, Kriebeln, Taubsein, Schwere, Kältegefühl in den Beinen. Zuweilen Schwindelanfälle. — Sensibilität am grossen Zehenballen und sämmtlichen I. Phalangen herabgesetzt. Empfindlichkeit der Wirbelsäule vom VI. Brust- bis I. Lendenwirbel, bei Schlag auf die Processus spinosi. Links Druckempfindlichkeit in den Intercostalräumen von der IV. Rippe an abwärts. Ebenso linkes Hypochondrium auf Druck und auch spontan schmerzhaft. Schmerzen beim Beklopfen des Kopfes. — Kniephänomen schwach.

22. **Wilhelm Fleischer**, 14 Jahr alt. Progressive Muskelatrophie (Juvenile Form).

Pat. bemerkte zuerst, dass er mit dem rechten Daumen nicht ordentlich zufassen konnte, später auch Schwäche in der ganzen Hand. - Starke Lordose der Wirbelsäule. Der rechte Mundwinkel kann nicht nach unten gezogen werden. Spatium interosseum I der rechten

Hand eingesunken, rechter Daumenballen, Hohlhand, Kleinfingerballen, Flexoren, Pronatoren des Vorderarms abgeflacht. Geringe Entwicklung des M. deltoideus und M. Triceps am rechten Oberarm. Function und Volumen aller übrigen Schulter-, Oberarm- und Gesichtsmuskeln normal. Untere Extremitäten zeigen keine Abnormitäten.-- Kniephänomen deutlich.

23. **Otto Pohle**, 11 Jahr alt. Cerebrale Kinderlähmung (vielleicht durch Tuberkel).

Schon seit dem 1. Jahre krank. Zuerst hartnäckiger Darm- und Bronchialkatarrh, später Gehirnentzündung, welche mit Benommenheit, Convulsionen, Erbrechen einherging. Nach Verschwinden dieser Erscheinungen blieb eine rechtsseitige Hemiplegie zurück. Bis zum 5. Lebensjahre häufig epileptiforme Anfälle: vor Beginn derselben meist Uebelkeit, Verdrehen der Augen nach der gelähmten Seite; dann Zuckungen zunächst im rechten Arm, dann im rechten Bein, schliesslich auch in der anderen Körperhälfte. Dauer dieser Anfälle mitunter 12—24 Stunden, dabei Bewusstlosigkeit. Durch electrische Behandlung verschwand die Lähmung der Gesichtsmuskeln vollständig, die Lähmung im Beine besserte sich, die des Armes, besonders des Vorderarms und der Hand, blieb bestehen. Letztere hängt schlaff herab, die Finger lassen sich in den Metacarpophalangealgelenken fast rechtwinklig dorsalwärts flectiren. Atrophie der rechten Extremitäten. Geringer paralytischer Klumpfuss. Sensibilität normal. Faradische Erregbarkeit noch nicht ganz erloschen. Das Kind macht einen mürrischen, unzugänglichen Eindruck. — Kniephänomen deutlich.

24. **Elise Pfennigdorf**, 10 Jahr alt. Chorea. Stenose und Insufficienz der Mitralis.

Im 6. Lebensjahre Endocarditis, nach welcher ein Herzfehler zurück blieb. Seitdem häufig Aufregungszustände und Herzklopfen. 1 Jahr später Masern und Scharlach. Kurze Zeit darauf Typhus abdominalis. Mit 10 Jahren acuter Gelenkrheumatismus, welcher

durch Natrium salicylicum bald beseitigt wurde. Nervosität und Herzklopfen nahmen bedeutend zu, dazu kam Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Unlust zur Arbeit, weinerliche Stimmung, unruhiger Schlaf mit Phantasiren unbewusstes Aufspringen aus dem Bett u. s. w. Morgens will sie öfter das Gefühl von Eingeschlafensein der Füsse gehabt haben. Eines Tags wurde sie, weil sie wegen Zuckungen der Finger die Feder nicht mehr halten konnte, als krank aus der Schule geschickt. - Status: Zeitweilige Arythmie des Herzschlags. Diastolisches, nach schneller Bewegung auch systolisches Geräusch an der Herzspitze. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Fortwährende Unruhe des ganzen Körpers. Die Augen werden hin und her bewegt, der Mund verzogen, der Kopf abwechselnd gebeugt und wieder gestreckt, die Beine hin und her gesetzt. Bei intendirten Bewegungen, namentlich beim Essen treten die choreatischen Bewegungen am deutlichsten hervor. Mitunter Besserung für einige Tage. Wenn die Patientin sich unbemerkt glaubt, werden die choreatischen Bewegungen geringer, im Schlaf hören sie ganz auf. – Kniephänomen deutlich.

25. **Luise Christiani,** 9 Jahr alt. Compressionsmyelitis.

Kyphose in der Mitte der Brustwirbelsäule. Spastische Lähmung der unteren Extremitäten. Incontinentia urinae et alvi. Sensibilität stark herabgesetzt. Reflexerregbarkeit stark erhöht, schon bei ganz leichter Berührung ziehen sich die Beine nach dem Unterleib hinauf. — Kniephänomen dementsprechend ausserordentlich intensiv, auch Fussphänomen deutlich vorhanden.

26. **Ida Brauns,** $7\frac{1}{2}$ Jahr alt. Encephalitis acuta oder Tumor (Solitärtuberkel (?)) im Pons (?)).

Im 4. Lebensjahre nach Keuchhusten Krämpfe, denen Verlust der Sprache und Lähmung des rechten Armes folgte. In Zwischenräumen von 2—3 Monaten Wiederholung der Krämpfe. Später auch Lähmung des rechten Beines. Allmählig geringe Besserung der Läh-

mungserscheinungen in den Extremitäten und Wiedererlangung der Fähigkeit, einige Worte zu sprechen. — Status: Kind scrophulös. Lähmung der rechten Extremitäten. Contracturen im Ellenbogengelenk, in den Fingergelenken und im Kniegelenk. Pes equinovarus. Motilität der Extremitäten nur in geringem Masse vorhanden. Arm und Bein im Wachsthum zurückgeblieben, Muskulatur atrophisch. Linksseitige Facialislähmung. Sensibilität normal. Niedrige Stufe geistiger Entwickelung Störriges, jähzorniges Wesen. Kniephänomen gesteigert.

27. **Paul Böttich**, 9 Jahr alt. Spastische Spinalparalyse (vielleicht in Folge von Hydrocephalus chronicus). Rachitis. Masern. Im 6. Jahre plötzlich Kriebeln im rechten Fusse, kurz nachher Parese des Beines. Beim Gehen Auftreten mit der Fussspitze. Nach 4 Wochen dieselben Erscheinungen am linken Bein. Nach und nach Verschlimmerung des Zustandes, so dass das Kind mit ganz steifen Beinen und auf der Spitze des Fusses zu gehen gezwungen ist. 2 Jahre später Tenotomie der Achillessehne, wodurch der Gang ein besserer wird. — Status: Mässiger Hydrocephalus. Mürrischer, stupider Gesichtsausdruck, mangelhafte Entwickelung der Intelligenz. Schläft viel Sprache schleppend, oft unarticulirt. Gedächtniss sehr schwach. An den Beinen keine trophische und keine Sensibilitätsstörungen. Beim Gehen werden die Knie gar nicht gebeugt. Dasselbe erfolgt mit kleinen, mühsamen Schritten, die Füsse werden gar nicht vom Fussboden aufgehoben, sondern langsam nach vorn geschleift, wobei die gestreckten Beine einen Bogen beschreiben. Es besteht deutliche Neigung mit den Fussspitzen aufzutreten. Beim Liegen im Bett spastische Contracturen in den Kniegelenken. Kniephänomen beiderseits ausserordentlich gesteigert. Fussphänomen wegen der vorausgegangenen Tenotomie nicht nachweisbar.

III.

| Kniephänomen: bei: | fehlt: | undeutlich: | schwach: | deutlich: | sehr deutlich: | gesteigert: | ungleich: | verschiedenn: | Sa. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Typhus | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 |
| Scharlach | — | — | 1 | — | 2 | — | — | — | 3 |
| Masern | 1 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 1 | — | 13 |
| Varicellen | — | — | 1 | 1 | 2 | — | — | — | 4 |
| Erysipel | — | — | — | — | 2 | — | 1 | — | 3 |
| Diphtheritis | 6 | — | 3 | 10 | 7 | 1 | 1 | 5 | 33 |
| Krankheiten der Nase | — | — | 4 | 2 | 1 | — | — | 1 | 8 |
| Kr. des Kehlkopfs | 1 | — | 1 | 6 | 4 | — | 2 | 1 | 15 |
| Bronchitis | 1 | 1 | 12 | 20 | 8 | 1 | 2 | 1 | 46 |
| Keuchhusten | — | — | 2 | 9 | 10 | — | — | 1 | 22 |
| Preumonie u. Pleuritis | — | 2 | 1 | 6 | 1 | — | — | 1 | 11 |
| Tuberculose | 1 | — | 1 | 3 | 3 | — | — | 1 | 9 |
| Kr. des Herzens | — | — | — | 3 | — | — | — | 1 | 4 |
| Kr. des Mundes der Zunge u. der Speicheldrüsen | — | 3 | 3 | 6 | 5 | — | — | 1 | 18 |
| Kr. des Gaumens, d. Tonsille, d. Pharynx u. Nasenrachenraums, | 2 | 3 | 8 | 25 | 8 | — | 5 | 1 | 52 |
| Kr. d. Magens u. Darms | 2 | 3 | 10 | 36 | 17 | 3 | 5 | 5 | 81 |
| Kr. des Urogenitalapparates | — | — | — | 1 | 1 | 2 | — | 1 | 5 |
| Rheumatismus | — | — | 1 | — | — | — | 1 | — | 2 |
| Rachitis | 1 | 1 | 4 | 13 | 8 | 1 | 2 | 3 | 33 |
| Anaemie u. Chlorose | 1 | — | 2 | 5 | 3 | — | — | — | 11 |
| Scrophulose | — | — | 5 | 5 | — | — | — | — | 10 |
| Kr. d. Rückenmarks | 2 | — | 1 | 1 | — | 2 | 4 | 1 | 11 |
| Kr. d. Hirnhäute | 4 | — | — | — | — | — | 1 | 3 | 8 |
| Kr. d. Hirnsubstanz | — | — | — | 1 | 2 | 2 | 6 | 3 | 14 |
| Neurosen | — | 2 | 1 | 4 | 5 | 4 | 4 | 4 | 24 |
| Hautkrankheiten | — | 2 | 3 | 32 | 19 | 3 | 1 | 1 | 61 |
| Syphilis | — | 1 | 3 | 4 | — | — | 1 | — | 9 |
| Missbildungen | — | — | 1 | 1 | 2 | 1 | — | — | 5 |
| Augenerkrankungen | 1 | — | 2 | — | — | — | — | — | 3 |
| Ohrenerkrankungen | — | — | — | 1 | 1 | — | — | — | 2 |
| Diversen Krankheiten | 1 | — | 2 | 13 | 10 | 1 | 1 | 1 | 29 |
| Gesunden | 1 | 4 | 10 | 31 | 28 | 2 | 1 | 5 | 82 |

## B. Tabellen.

### I.

Kniephänomen:

| Alter: | fehlt: | undeutlich: | schwach: | deutlich: | sehr deutlich: | gesteigert: | ungleich: | verschieden: | bei Knaben: | bei Mädchen: | Sa. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| —1/4 J. | 1 | 2 | 5 | 6 | 3 | — | 1 | 2 | 12 | 8 | 20 | 107 |
| 1/4—1/2 J. | 1 | — | 3 | 15 | 10 | — | 1 | 1 | 17 | 14 | 31 | |
| 1/2—3/4 J. | — | — | 3 | 18 | 12 | — | 2 | 1 | 20 | 16 | 36 | |
| 3/4—1 J. | — | — | 1 | 11 | 6 | — | — | 2 | 13 | 7 | 20 | |
| 1—2 J. | 2 | 1 | 14 | 43 | 20 | 1 | 5 | 1 | 54 | 33 | 87 | |
| 2—3 J. | 1 | — | 11 | 19 | 12 | — | 2 | 5 | 27 | 23 | 50 | |
| 3—4 J. | 2 | 4 | 5 | 12 | 12 | 1 | 3 | 6 | 20 | 25 | 45 | |
| 4—5 J. | 1 | 2 | 3 | 15 | 6 | — | 2 | 2 | 17 | 14 | 31 | |
| 5—10 J. | 10 | 7 | 10 | 31 | 30 | 10 | 7 | 10 | 54 | 61 | 115 | |
| 10—15 J. | 1 | 1 | 8 | 29 | 23 | 7 | 5 | 9 | 36 | 47 | 83 | |
| 15— J | 1 | — | — | 1 | 2 | 1 | — | 2 | 5 | 2 | 7 | |
| | 20 | 17 | 63 | 200 | 136 | 20 | 28 | 41 | 275 | 250 | 525 | |

### II.

| Kniephänomen | bei: Nervenkranken: | | | Missgebildeten: | | | Anders Erkrankten: | | | Gesunden: | | | Sa. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Knaben. | Mädchen. | Sa. | Knaben. | Mädchen. | Sa. | Knaben. | Mädchen. | Sa. | Knaben. | Mädchen. | Sa. | Knaben. | Mädchen. | Sa. |
| fehlt | 4 | 1 | 5 | — | — | — | 8 | 6 | 14 | — | 1 | 1 | 12 | 8 | 20 |
| undeutlich | — | 2 | 2 | — | — | — | 3 | 9 | 12 | 3 | — | 3 | 6 | 11 | 17 |
| schwach | 1 | 1 | 2 | 1 | — | 1 | 25 | 29 | 54 | 3 | 3 | 6 | 30 | 33 | 63 |
| deutlich | 4 | 2 | 6 | 1 | — | 1 | 89 | 74 | 163 | 16 | 14 | 30 | 110 | 90 | 200 |
| sehr deutlich | 4 | 3 | 7 | — | 2 | 2 | 59 | 43 | 102 | 20 | 5 | 25 | 83 | 53 | 136 |
| gesteigert | 4 | 3 | 7 | 1 | — | 1 | 4 | 6 | 10 | 2 | — | 2 | 11 | 9 | 20 |
| ungleich | 4 | 10 | 14 | — | — | — | 5 | 9 | 14 | — | — | — | 9 | 19 | 28 |
| verschieden | 6 | 5 | 11 | — | — | — | 7 | 18 | 25 | 1 | 4 | 5 | 14 | 27 | 41 |
| Sa. | 27 | 27 | 54 | 3 | 2 | 5 | 200 | 194 | 394 | 45 | 27 | 72 | 275 | 250 | 525 |

Als Litteratur wurde vorzugsweise benutzt:

1. In Schmidt's Jahrbüchern der gesammten Medicin erschienene Referate.
2. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
3. Gowers: Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.
4. Diagnosen und Krankengeschichten zum Theil aus der medicinischen, Nerven- und Kinderpoliklinik.

# Lebenslauf.

Am 22. November 1857 wurde ich zu Gröbers, einem Dorfe der Provinz Sachsen, als zweiter Sohn des dortigen Gutsbesitzers Wilhelm Carl Zeising geboren und erhielt in der von dem evangelischen Pfarrer zu Osmünde vollzogenen Taufe die Vornamen Emil Max. Nachdem ich 2 Jahre lang die Dorfschule, $1^1/_2$ Jahre die Vorschule und 9 Jahre die Realschule I. Ordnung im Waisenhaus zu Halle a. S., wohin mein Vater im Jahre 1872 übergesiedelt war, besucht hatte, erhielt ich im Herbst 1876 das Maturitätszeugniss und bezog die Universität Halle, an welcher ich, mit Ausnahme des S. S. 1878, welches ich in Tübingen zubrachte, bis zum Herbst 1879 den Naturwissenschaften oblag. Zu dieser Zeit verliess ich Halle und begab mich nach Nordhausen, um mich daselbst privatim zum Gymnasialabiturientenexamen vorzubereiten, welches ich Ostern 1881 in Erfurt bestand. Nachdem ich darauf 3 Semester in Marburg Medicin studirt und während dieser Zeit das Tentamen physicum bestanden hatte, verliess ich wiederum die Universität, um in Altenburg i. S. meiner Militärpflicht mit der Waffe zu genügen. Von Ostern 1883—84 studirte ich in Halle, im S. S. 1884 in Freiburg i. Br., dann vom October 1884—85 wieder in Halle Medicin. Im W. S. 1885—86

absolvirte ich zu Halle die ärztliche Staatsprüfung und wurde im April 1886 Assistenzarzt an der Kgl. medicinischen Klinik zu Halle, in welcher Stellung ich zuerst als poliklinischer, später als Stationsassistent bis zum 1. October h. a. thätig war. Am 26. October bestand ich hierselbst das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

In Tübingen: Henke, v. Vierordt, Kugler.

In Marburg: Beneke, Böhm, Frerichs, Külz, Lieberkühn, Mannkopff, Melde, Roser.

In Freiburg: Bäumler, Hacke, Hegar, Kast. Kirn, Kraske, Manz.

In Halle: Ackermann, Bernstein, Bunge, Erdmann, Genzmer, Gräfe, Harnack, Haym, Hessler, Hitzig, Jürgens, Kirchhoff, Knoblauch, Kohlschütter, Leser, Oberst, Olshausen, Pott, Rathke, Schwarz, Seeligmüller, Steudener, v. Volkmann, Weber, Welker.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, fühle ich mich zu grossem Danke verpflichtet; besonders spreche ich hiermit Herrn Prof. Dr. Pott für die gütige Ueberlassung dieses Themas und des zur Bearbeitung desselben nöthigen Materials, sowie für seine Rathschläge, meinen herzlichsten Dank aus.

# Thesen.

I.

Die Calomel-Injection ist eine der zweckmässigsten und bequemsten Methoden der Behandlung der Lues.

II.

Bei Peritonitis ist die Behandlung mit Opium und Eis zu empfehlen.

III.

Das Fehlen des Kniephänomens ist kein sicheres Symptom der Tabes dorsalis.